Lane Medical Library

AUS DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK DER CHARITÉ
BERLIN
(DIREKTOR: GEH. RAT PROF. DR. HILDEBRAND †)

BETRACHTUNGEN ÜBER KONGENITALE MISSBILDUNGEN DER NIERE UND DES HARNLEITERS AN HAND VON 20 FÄLLEN DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLIINIK DER CHARITÉ (1912—1927)

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

AN DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

VORGELEGT

VON

MARTIN LEWY
AUS HOHENSALZA

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1928

Referent: Dr. Gohrbandt

Korreferent: Professor Dr. Sauerbruch

Tag der Promotion: 12. II. 28.

Sonderdruck aus „Archiv für Klinische Chirurgie", Bd. 151, Heft 2

Will man über congenitale Nierenmißbildungen sprechen, so ergeben sich zuerst die Fragen: Wie entsteht im fetalen Leben das, was wir später Niere nennen? Was für einen Zusammenhang kann man zwanglos zwischen den einzelnen Mißbildungen des Urogenitalsystems und seiner Entstehung konstruieren?

Wir wollen von der ersten Anlage des Systems ausgehen, von den paarig angelegten Kanälen (Vor- und Urnierengang, Müllerscher Gang, Harnleiter) und den gleichfalls paarig angelegten Drüsen (Vorniere, Urniere, Niere und der Geschlechtsdrüse). Und zwar entsteht die Vorniere (der Pronephros) und der Vornierengang aus mehreren segmental auftretenden Auswüchsen des parietalen Mittelblattes, die sich zu einem Längsstrang verbinden, der sich später aushöhlt. So werden die segmental entstandenen Zellstränge mit ihrer Aushöhlung zu den Vornierenkanälchen, die durch Nephrostome, eine Art Flimmertrichter, mit der Leibeshöhle in Verbindung bleiben. In der Nähe der Nephrostome entwickelt sich der Glomerulus (Malpighischer Gefäßknäuel). So entsteht als in Verbindung mit den Vornierenkanälchen gebildeter Längsstrang der vorderste Teil des Urnierenganges. Das hintere Ende des kurzen Längskanals verbindet sich mit dem unteren Keimblatt und setzt sich nach hinten fort, bis es die Kloake erreicht. Hinter der Vorniere entsteht die Urniere, der Mesonephros. Die bei der Abschnürung der Rückensegmente von den Seitenplatten entstehenden, ganz dicht zusammenliegenden Zellstränge bilden die Mittelplatte oder das Urnierenblastem, aus welchem sich späterhin die Urnierenkanälchen differenzieren. Die Nachniere, der Metanephros, die bleibende Niere, entsteht am hintersten Abschnitt des Urnierengangs aus 2 Anlagen, und zwar ist die Materialteilung dergestalt, daß Harnleiter, Nierenbecken und die geraden Harnkanälchen von einer Ausstülpung des Urnierengangendes gebildet werden, während die gewundenen Harnkanälchen (Tubuli contorti) mit den *Malpighi*schen Körperchen aus einer rückwärtigen Verlängerung des Urnierenblastems, dem sog. Nierenblastem, entstehen. Das anfangs durch tiefe Furchen gelappte Organ wird nach der Geburt normalerweise glatt, und nur die innere Zusammensetzung weist auf die Entstehung aus gesonderten Abschnitten hin. Die so zu hinterst entstandenen Nierenanlagen rücken nun vergrößert nach vorn; jetzt löst sich der Harnleiter vom Urnierengang und wandert auf die hintere Harnblasenfläche. Durch eine rinnenförmige Einbuchtung an der lateralen Urnierenfläche legt sich das vordere Ende des *Müller*schen Ganges an, während sich

dessen hinteres Ende wahrscheinlich vom Urnierengang (*Wolff*schen Gang) abschnürt. Diese Anlage ist bei männlichem und weiblichem Geschlecht gleich, nur daß der Urnierengang beim Mann zum Samenleiter wird, während er bei der Frau zu den *Gartner*schen Gängen verkümmert. Der *Müller*sche Gang wiederum verkümmert beim Mann zur Nebenhodenhydatide und zum Sinus prostaticus, während er beim Weibe hochwichtige Funktionen übernimmt, er wird im vorderen Abschnitt zum Eileiter, im hinteren durch Verschmelzung mit dem Kanal der anderen Seite zur Gebärmutter und Scheide. Aus der Urniere wird beim Mann im vorderen Abschnitt der Nebenhoden, der Rest verkümmert zur Paradydymis. Bei der Frau verkümmert die ganze Urniere zum Ep- und Paroophoron. Die Nebenniere, die in der Fetalzeit eine Zeitlang größer ist als die Niere, setzt sich beim Menschen aus Mark und Rinde zusammen, während diese beiden histologisch ganz verschiedenen Bestandteile beim niederen Wirbeltiere getrennt bleiben. Das Suprarenalorgan (Mark), zusammengesetzt aus Ganglien- und chromaffinen Zellen, hat seinen Ursprung vom Grenzstrang des Sympathicus, während das Interrenalorgan (Rinde) sich aus einzelnen peritonealen Epithelwucherungen zu beiden Seiten des Mesenteriums entwickelt. Diese beiden Substanzen wachsen einander entgegen und verschmelzen so zur Nebenniere.

Gehen wir jetzt zu den angeborenen Mißbildungen der Niere über, so begegnet es uns, daß die Niere ihre fetale Lappung ganz oder teilweise beibehält, die normalerweise beim Menschen nach der Geburt verschwindet, während sie bei Reptilien, Vogeln und einzelnen Säugetieren dauernd erhalten bleibt. Die Zusammensetzung aus ursprünglich auch äußerlich gesonderten Abschnitten zeigt sich ja noch im Bau der *Malpighi*schen Pyramiden. Eigentümlich berührt es, daß diese Nieren, die ihre fetale Lappung als Mißbildung beibehalten haben, auffallend häufig tuberkulös erkranken. Eine andere, recht häufige Anomalie stellt die Doppelniere dar, mag sie nun charakterisiert sein, durch die Verwachsung der caudalen Enden der an fast normaler Stelle liegenden Organe: Hufeisenniere, Ren arcuatus sive unguliformis, mag es sich um die einseitige Langniere, ren elongatus, handeln, wo beide Nieren auf einer Seite übereinander liegen, und zwar so, das daß Parenchym des caudalen Pols der oben gelegenen Niere mit dem proximalen Pol der unteren Niere verwachsen ist, oder um die Schildniere, ren scutaneus, welche als platter, scheibenförmiger Körper in der Einzahl fast immer in der Körpermitte liegt und durch eine intensive Verschmelzung beider Nieren entstanden ist.

Die sowohl praktisch als auch theoretisch zusagendste Nomenklatur in der Einteilung der congenitalen Nierenmißbildungen hat wohl *Israel* gegeben, indem er sie in Anlehnung an *Adrian* und *v. Lichtenberg*, die die Mißbildungen im Hinblick auf die anatomisch-pathologische Richtigkeit benannten, nach dem folgenden Schema bezeichnet. Vorher hatte schon *Küster* in seiner Einteilung eine Trennung vorgenommen zwischen den Mißbildungen der Niere einerseits und des Nierenbeckens samt Harnleiter andererseits, und hatte die Nierenmißbildungen in drei Gruppen eingeteilt, und zwar hinsichtlich der Abweichung nach

Zahl, Gestalt und Lage von der normalen Niere. Die *Israel*sche Einteilung unterscheidet auch die Mißbildungen der Niere und des Nierenbeckens und der Harnleiter, indem sie folgende Gliederung der Nierenmißbildungen gibt.

Mißbildungen der Niere selbst.

1. Nierenmangel oder Aplasie (Agenesie).
   a) Mangel beider Nieren (vollständige Aplasie).
   b) Mangel (Aplasie, Agenesie) einer Niere (angeborene Solitärniere).
2. Abweichung des Entwicklungsgrades, Hypo- und Hyperplasie.
   a) Unvollständige Entwicklung der Niere (Hypoplasie).
   b) Nierenvergrößerung (Hyperplasie).
      aa) kompensatorisch-hypertrophische (hyperplastische) Vergrößerung bei Aplasie oder Hypoplasie der anderen Seite.
      bb) Hyperplasie als Vitium primae formationis.
3. Verschmolzene Nieren (mit Ausschluß der gekreuzten Dystopien): Hufeisen-, Kuchen-, Klumpniere.
   a) Normal (oder annähernd normal) gelagerte verschmolzene Nieren.
   b) dystopische verschmolzene Nieren.
      b_1) eine davon dystopisch.
         b_{1x}) auf derselben,
         b_{1y}) auf der anderen Seite.
      b_2) beide dystopisch.
4. Dystopische Niere.
   a) gleichseitige Dystopie.
   b) gekreuzte Dystopie.
5. Polycystische Nierendegeneration.

Unter einer mit angeborenem Defekt einer Niere einhergehenden angeborenen Einzelniere versteht man die Entstehung dieses Organs aus *einer* Nierenanlage bei völligem Fehlen der anderen. (Unpaarige Nieren *Rokitansky*, unsymmetrical kidney *Morris*). Bei dieser Anomalie pflegt die vorhandene Solitärniere an normaler Stelle zu liegen und normale Form zu haben, sie kann aber auch mißgestaltet oder verlagert sein, sie kann z. B. in der Darmbeingrube, an der Articulatio sacroiliaca oder im kleinen Becken liegen. Sehr lehrreich in dieser Hinsicht ist der folgende Fall einer linksseitigen dystopen Solitärniere.

21jähriges Dienstmädchen bemerkte im Frühjahr 1911 in der linken Unterbauchgegend bei der Arbeit und bei längerem Laufen Schmerzen. Da die Beschwerden nicht nachließen, wurde am 5. III. zur Operation geschritten. Diese erwies den Tumor als stark dislozierte linke Niere, die durch Adhäsionen fixiert

war. Bei der Freilegung der Niere und ihres Ureters zeigte sich, daß sie wegen der Kürze des Harnleiters nicht in normale Lage gebracht werden konnte; sie wurde möglichst hoch gelagert und an Muskulatur, Peritoneum und Rippenbogen fixiert. Die Patientin trug eine Bandage und hatte 2 Jahre lang keine Beschwerden. Im Februar 1913 ließ sie die Bandage fort, seitdem traten Schmerzen in der alten Operationswunde auf, die sich täglich steigerten und bald jede Arbeitsleistung unmöglichen macht. Es wurden in der alten Narbe ein sehr stark druckempfindlicher, ca. mandarinengroßer Tumor gefühlt, der dicht unter der Haut lag und bei Bauchmuskelspannung nicht verschwand. Die Cystoskopie ergab intakte Blasenschleimhaut; beim linken Ureterenkatheterismus, der nach einiger Mühe gelang, entleerte sich reichlich eiweißfreier Urin. Das nun angefertigte Pyelogramm erwies die Identität des palpablen Tumors mit der linken Niere. Man dachte wegen der überaus starken Schmerzen und der Unmöglichkeit einer rite durchführbaren Fixation (siehe oben) schon an Nephrektomie. Da lehrte eine später angestellte 2. Cystoskopie, daß eine rechtsseitige Uretermündung nicht gefunden werden konnte und der linke Harnleiter seitlich median mündete. Jetzt wurde die Chromocystoskopie angeschlossen. Dabei fiel das bei sonst völlig normaler Blase bestehende Fehlen der rechten Hälfte des Trigonums, die „Asymmetrie des Trigonums" auf, das Fehlen des Torus interuretericus sowie der Mangel jeglicher Andeutung eines Ureterwulstes oder einer Uretermündung. Auch die linke Uretermündung zeigte sich nicht nach den Orificium urethrae internum hin konvergierend wie normal, sondern sie verlief von rechts hinten bis links vorn, als ob sie in einen Winkel von 60° gedreht wäre.

Hier zeigte die Asymmetrie des Trigonums das Fehlen der Gefäßverästelungen, die die Harnleitermündung umgeben, und des Ligamentum interuretericum sowie die Lage und Richtung der linken Ureteröffnung mit größter Wahrscheinlichkeit an, daß die Unauffindbarkeit des rechten Ureterostiums auf ihr Fehlen, nicht etwa auf ein Übersehen oder einen von der Pat. erst acquirierten Verschluß des Harnleitermundes durch akut- oder chronisch-entzündliche Nieren- oder Uretererkrankung zurückzuführen war; denn auch bei erworbenem Harnleitermundverschluß ist nach *Bätzner* nur die Andeutung eines Schlitzes inmitten einer glatten, faltenlosen, gefäßarmen Schleimhaut erkennbar, was häufig zur Annahme des Vorliegens einer Solitärniere führt. Vor allen Dingen ist häufig, wie *Israel* schon betont, und an diesem Falle charakteristisch, daß auch die Harnleitermündung der einzigen Niere an ungewöhnlicher Stelle liegt. Es liegt aber hier doch in der Tatsache, daß die angeborene gleichseitige Dystopie der linken Niere sich bei einer Solitärniere findet, deren Uretermündung noch in so eigenartig charakteristischer Weise median gelagert ist, eine ziemlich große Seltenheit vor. Da hier schon die Palpation zur Diagnose führte, die durch die pyeloureterographische Darstellung einwandfrei bestätigt wurde, erschien die Methode der renalpalpatorischen Albuminurie *Schreibers* überflüssig. Hier war auch die Dystopie der Niere verbunden mit der entsprechenden Verkürzung des Harnleiters, es entstand keine Schlängelung und Abknickung des Ureters, auch war die Niere selbst zwar verkleinert, aber nicht im Sinne einer Hydronephrose verändert. Daß bei jeder Form

der Solitärniere, wenn es sich nicht gerade um Calculosis oder Pyonephrose handelt, nur eine konservative Behandlung in Betracht kommt, in jedem Falle aber — auch bei operativem Vorgehen — möglichst geringfügige Eingriffe wertvoll erscheinen, versteht sich ja von selbst. In diesem Falle wurde eine gutsitzende Leibbinde zur Linderung der Beschwerden verordnet.

Es gibt nun aber alle Abstufungen von der gar nicht vorhandenen Nierenanlage über die mangelhaft entwickelte zur voll entwickelten Niere. Selbstverständlich hat der Träger einer unvollkommen entwickelten Niere ohne Funktion dasselbe Schicksal wie der einnierige Mensch. Es gibt aber auch hypoplastische Nieren von normaler Beschaffenheit und mit annähernd normaler Funktion. *Gruber* hebt nun hervor, daß die Niere durch eine angeborene Behinderung des Harnabflusses congenital atrophieren könne. Die hypoplastische Niere ist eine relativ seltene Anomalie im Vergleich zu den Hyperplasien als Vitium primae formationis, dem doppelten Nierenbecken mit doppeltem Harnleiter. Ich möchte jetzt einen Fall bringen, der eine typisch-hypoplastische Niere, dystop gelagert, mit vollkommen verändertem Ureter zeigt; ein Schulbeispiel dafür, wie bei den Nierenanomalien die Dysplasie häufig das ganze Urogenitalsystem ergreift:

11jähriger Knabe, lag 17 Tage zur Beobachtung der Niere in der Kinderklinik. Die Mutter gibt an, daß das Leiden seit Geburt bestehe, aber keine Schmerzen verursacht habe. In letzter Zeit sei das Wasserlassen sehr schwer gegangen. Der kleine Patient ist blaß und hat ein etwas gedunsenes Gesicht; die Eiweißreaktion im Urin ist stark positiv. Die Cystoskopie ergibt gerötete Blasenschleimhaut, die rechte Uretermündung ist von einem dicken Wulst überdacht, der rechte Ureterkatheter ist unverhältnismäßig weit einführbar, man hat das Gefühl, als ob er sich im Ureter aufrolle. Bei dem angeschlossenen Pyelogramm ist auffällig, daß 20 ccm Umbrenal zum Füllen des Nierenbeckens und Ureters notwendig sind. Dieser zeigt 2 Erweiterungen, und zwar die 1. dicht über der Blase, die 2. dicht am Nierenbecken, dazwischen rollt sich der Harnleiter spiralig auf. Man hat das Gefühl, als ob die Natur hier an Material verschwendet hat, was sie an der Niere gespart hat. Der Katheterurin der rechten Niere, dessen Sediment massenhaft Leukocyten birgt, zeigt starke Eiweißfällung, der aus dem linken Ureterkatheter abfließende Urin ist klar, Eiweiß nur in Spuren vorhanden. Am 18. II. kommt als interkurrente Erkrankung eine Angina, wahrscheinlich nur als Vorbote der 10 Tage später bemerkten Scarlatina. Am 22. II. 1926 Operation: An normaler Stelle ist die Niere trotz Suchens nicht auffindbar. Unter Schonung des Peritoneums geht der Operateur medialwärts vor, plötzlich, in der Nähe der Vena cava, kommt er auf ein ca. fingerdickes, schlauchartiges Gebilde, das den in seiner Wand verdickten, stark erweiterten Harnleiter darstellen könnte. An dessen oberem Ende, dicht unter der Leberpforte, findet es seinen Abschluß in einem nierenförmigen Gebilde, das der Größe der Niere eines Neugeborenen entspricht. An dieser hypoplastischen Niere ist hier und da noch Renculus-Zeichnung erkennbar. Es erscheint bindegewebig entartet, fühlt sich ziemlich derb-hart an und sieht grau-rötlich aus. Der sehr zarte Nierenstiel wird unterbunden und der Ureter blasenwärts verfolgt. Er nimmt distalwärts an lichter Weite ab, ohne jedoch Normalmaß zu erreichen; er wird dicht oberhalb der Blase unterbunden und

abgetragen. Am nächsten Tage ist das Befinden nicht gut: kleiner, jagender Puls, Leib meteoristisch aufgetrieben und stark gespannt. 2 Tage darauf gehen Winde wieder gut ab; das Befinden hat sich gebessert. Doch geht das kurze Rekonvaleszenzstadium gleich in die Prodromalen einer anderen Krankheit über; der Knabe erkrankt an Scarlatina, bekommt dann sein typisches Exanthem und eine Himbeerzunge, übersteht die Infektionskrankheit aber trotz der vorhergegangenen Operation gut und wird am 22. V. 1926 als geheilt entlassen.

Jetzt, im März 1928, ergeben sich bei nochmaliger Untersuchung des blassen, schwächlichen Jünglings mit Pectus carinatum und schlecht entwickelter Muskulatur die Anzeichen einer leicht dekompensierten Mitralinsuffizienz. Es besteht geringe Leberschwellung. Der Patient leidet ferner an cystitischen Beschwerden, der Urin ist trüb-flockig und eiweißhaltig, vor jedesmaligem Harnlassen bedarf es einer längeren Anstrengung. Bei Untersuchung des Genitale und der sekundären Geschlechtsmerkmale ergibt sich fehlende Behaarung der Achseln, nur geringe Pubes, der rechte Scrotalsack ist leer, der linke Hoden normal entwickelt.

Es besteht hier also, verbunden mit der Hypoplasie der Niere, auch eine Verlagerung oder vielleicht sogar Hypo- oder Aplasie des gleichseitigen Hodens. Leicht verständlich, wenn man den Vorgang entwicklungsgeschichtlich betrachtet und an den gemeinsamen Ursprung des harnsezernierenden und Genitalsystems denkt. Einen ähnlichen Fall beschreibt *Holzbach* bei einer Frau, wo ihn die Tatsache, daß das Genitale zu einem Scheiden- und Uterusrudiment verkümmert war, zur Chromocystoskopie veranlaßte; es fehlte die gleichseitige Uretermündung.

Jetzt sei es erlaubt, auf eine Erkrankung einzugehen, die am häufigsten beide Nieren befällt und über deren Genese die verschiedenartigsten Ansichten und Spekulationen bestehen: zur *polycystischen Degeneration* der Nieren. *Bouillaud* nahm Retensionsvorgänge an, auch *Virchow* nahm eine Behinderung des Abflusses an, und zwar durch Atresie der Sammelröhrchen. *Leichtenstern* spricht sie als Produkt einer interstitiellen Entzündung an, die von den Kelchen auf die Papillen übergreift und die abführenden Kanäle zusammendrückt. Angeregt durch die entwicklungsgeschichtliche Hypothese *Kupfers*, die geraden Harnkanälchen gingen aus der Ureteranlage, die anderen secernierenden Abschnitte aus der Nierenanlage hervor, führt *Köster* die Cystenbildung darauf zurück, daß die Kanälchen, die aus der Ureteranlage stammen und die, welche aus der Nierenanlage entstehen, sich nicht verbinden und so die *Müller*schen Körper (tubuli contorti plus *Henle*sche Schleifen) isoliert bleiben und auf diese Weise zu Cysten entarten. *Orth* wiederum kann sich dieser Ansicht nur anschließen, wenn bewiesen wäre, daß die Marksubstanzcysten nur aus den *Henle*schen Schleifen entstünden. Auch *Ribbert* hält in Übereinstimmung mit *Köster* sowohl die fetale Cystenniere als auch die des Erwachsenen für das Produkt einer embryonalen Entwicklungshemmung, zumal eine Reihe von Autoren, wie *Lauenstein*, *Brückner* und *Borelius*, ihr Vorkommen bei mehreren Glie-

dern *einer* Familie fand. Sehr stark für diese Ansicht sprechen würde ja auch der von *Tuffier* und *Dumont* beschriebene Fall einer 30jährigen Frau, bei der sich in 8 Jahren unter starken Schmerzen eine Nierengeschwulst entwickelte; bei der Operation dieser Geschwulst zeigte es sich, daß es sich um einen polycystischen Tumor von der Form einer Niere handelte, an der jede Andeutung von Ureter oder Gefäßstiel fehlte. Hier wenigstens ist der Zusammenhang mit embryonaler Mißbildung doch wohl evident.

Nun zu unseren Fällen:

39jährige Frau, als Kind Scharlach und Diphtherie. Mit 17 Jahren angeblich schon Blasen- und Nierenblutungen, die sich jedes Jahr wiederholten. Starke Kreuzschmerzen. Vor 6 Jahren verlor sie 6 ca. erbsengroße Steine und viel Grieß. Patientin wurde am 1. VIII. 1918 in die Klinik aufgenommen, weil sich wieder starke Schmerzen in der linken Nierengegend eingestellt hatten, die blasenwärts zogen. Vor einigen Tagen Hämaturie. Die Harnmenge blieb annähernd die gleiche, trotzdem trat eine Anschwellung in der linken Seite des Leibes auf. Tastbar war ein großer linksseitiger Tumor, wohl auf die Niere beziehbar. Eiweiß an manchen Tagen im Urin in Spuren nachweisbar, das Sediment ergab Leukocyten und ganz vereinzelte Erythrocyten. Um in der Diagnose weiter zu kommen, wurde eine Ureterencystoskopie angeschlossen; aus dem linken Ureterostium entleerte sich klarer Harn. Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Stauungsniere gestellt; röntgenologisch war der Tumor deutlich sichtbar abgegrenzt. Die Nierenvergrößerung war hier auch schon äußerlich tastbar stark ausgeprägt. Da die Beschwerden weder durch äußerliche Mittel noch medikamentöse Therapie gelindert werden konnten, wurde am 3. VIII. zur Operation geschritten. Bei Freilegung der mit der Umgebung durch ziemlich starke Verwachsungen verbundenen Niere zeigten sich an der Oberfläche zahlreiche bläulich schimmernde Cysten. Die Niere war so stark vergrößert, daß sie erst bei Vergrößerung des Weichteilschnittes (es war die *König*sche Schnittführung gewählt) mit Mühe an beiden Polen freigelegt werden konnte. Ca. 25 cm lang, 12 cm breit und 12 cm dick, war sie vollkommen von Cysten durchsetzt, bot so das typische Bild einer Cystenniere. Nach primärer Wundheilung wurde Patientin am 18. VIII. als geheilt entlassen. Am 14. III. 1926 wurde sie, nachdem sie schon längere Zeit gekränkelt hatte, wieder eingeliefert. Es bestand seit einem Tage Anurie. Jetzt wurde ein Ureterkatheterismus vorgenommen: es floß, mit wenig Urin untermischt, dunkles Blut in langsamen Tropfen aus der Katheteröffnung. Bald verstopfte sich der Katheter, der dann mit Kochsalzlösung wieder durchgespült wird. Der nächste Tag bringt vorübergehende Besserung. Auf ein Euphyllinzäpfchen hin quillt aus der Katheteröffnung 200 ccm Urin, mit Blut vermischt. Doch schon am anderen Morgen tritt wieder eine Verschlimmerung auf: der Puls wird unregelmäßig, das Aussehen verfallen, das Sensorium leicht getrübt und trotz hoher Dosen Excitantien geht die Patientin unter den Symptomen zunehmender urämischer Somnolenz und Herzschwäche am 18. IV. 1926 zugrunde. Die vorgenommene Sektion klärte die Quelle der Urämie völlig auf. Auch die nach der vor 8 Jahren vorgenommenen Operation übrig gebliebene Niere war polycystisch degeneriert. Es war zur Funktionsunfähigkeit des urinsezernierenden Apparates und zu Blutungen in einen großen Teil der Cysten und ins Nierenbecken gekommen. Sonst bestand bei der 46jährigen Frau geringe Sklerose der aufsteigenden Aorta und des Bogens, stärkere der Bauchaorta und der Kranzschlagader des Herzens. Die Lungen zeigten außer alten Indurationsherden beider Spitzen eine frische Knötchenaussaat in beiden Oberlappen, ferner

bestanden, offensichtlich in extremis entstanden, mehrere konfluierende Herdpneumonien in beiden Unterlappen. Ferner waren beide Leberlappen mit hirsekorngroßen Cysten durchsetzt.

2. Fall:

57jährige Frau, die schon vor 4 Jahren an Schmerzen der Nierengegend litt. Der Arzt stellte seiner Zeit eine Unterleibskrankheit fest und die Patientin unterzog sich auch einer Unterleibsoperation. Bei ihrer damaligen Krankenhausentlassung stellten sich aber wieder Schmerzen in der Nierengegend ein und am Morgen darauf verlor sie beim Urinlassen einen Stein. Seitdem empfindet sie ein dumpfes Druckgefühl im Kreuz. 3 Wochen vor ihrer diesmaligen Krankenhausaufnahme trat bei ihr plötzlich ein mit Schüttelfrost verbundener Kolikanfall ein, 2 Tage später hatte die Patientin wieder Steinabgang, die Schüttelfröste wiederholten sich, ein Anfall trat nicht mehr auf. Bei der leichtsubikterischen Frau hört man bei der ersten Untersuchung an beiden Lungenunterlappen klingende, kleinblasige Geräusche. Das Herz befindet sich in normalen Grenzen. Im Abdomen zeigt sich in der linken Nierengegend ein großer, palpabler, anscheinend fluktuierender Tumor, dessen Palpation Schmerzen verursacht. Ödeme an beiden Unterschenkeln. Zu erwähnen ist noch, daß sich früher im Urinsediment einzelne Erythrocyten fanden bei der Aufnahme bestand auch Zuckerharnruhr, doch ist seit dem 12. XI. 1924 der Urin zuckerfrei, jetzt auch eiweißfrei. Die Patientin wurde von der inneren Klinik mit der Diagnose: Pyonephrose auf die äußere Station gelegt. Bei der am 1. XII. 1924 stattfindenden Operation fand sich die stark vergrößerte Niere cystisch verändert. Auf der Vorderseite bestand im Nierengewebe eine pralle Vorwölbung, die als Absceß gedeutet wurde. Nur mit Mühe konnten die starken Verwachsungen gelöst und die Niere herausluxiert werden. Der Harnleiter war pathologisch unverändert. Der Tag nach der Operation brachte einen Temperaturanstieg auf 39,2°. Am 8. XII. entleerte sich beim Ziehen des Tampons gelblich-graue Flüssigkeit, von einem infizierten Hämatom herrührend. Es besteht weiter lebhafte Sekretion; daher werden Spülungen vorgenommen. Am 31. XII. ist die Temperatur zur Norm abgeklungen, das Befinden ist gut und am 7. I. 1925 wird die Patientin mit kleiner granulierender Wundfläche in privatärztliche Behandlung entlassen.

Bei diesen beiden Fällen war die polycystische Degeneration verbunden mit einer Nephrolithiasis, die anscheinend bei dem zweiten Fall zu einer Infektion mit hohen Temperatursteigerungen geführt hatte. Ob die Steinbildung hier primärer Natur war und ob sie ätiologisch vielleicht zum Teil für die Entwicklung der polycystischen Degeneration anzuschuldigen ist, möchte ich nicht entscheiden. Das Blutharnen, das bei dieser Erkrankung nach *Israel* in einem Viertel der Fälle auftritt, kann bei unserem ersten Fall ja auf zweierlei Arten erklärt werden. Erstlich einmal durch die bei der polycystischen Degeneration auftretenden intrarenalen Drucksteigerungen, andererseits ist ja, da in diesem Falle die Erkrankung mit einer Calculosis verbunden war, das Blut auch auf die Nierensteine zurückführbar. Das zuweilen auftretende Symptom der Anurie war bei beiden Fällen nicht ausgeprägt. Charakteristisch ist auch, daß zuweilen, und häufig gleichzeitig mit Nierenschmerzen, Herzschmerzen auftraten. Werden doch nach *Küster* in etwas mehr als 10% dabei auch Veränderungen des

Herzens gefunden, eine Zahl, die *Israel* nach seinen Erfahrungen noch erhöht wissen will.

3. Fall:

51 jähriger Mann. Linksseitige Cystenniere. Auch hier Herzbeschwerden. Das Cor ist nach links dilatiert sowie etwas mitral konfiguriert, es bestanden in den letzteren Jahren auch stärker auftretende Luftbeklemmungen. Aus der Anamnese des am 24. VIII. 1920 wegen einer erst seit 14 Tagen bemerkten linksseitigen Geschwulst eingelieferten Patienten ist ferner die erbliche Belastung für Tuberkulose erwähnenswert, sowie eine vor 30 Jahren akquirierte Gonorrhöe, an die sich ein „Gelenkrheuma" anschloß, das ihn für 10 Wochen bettlägerig machte und das sich später noch hier und da bemerkbar machte. Vor 5 Jahren Lungen- und Brustfellentzündung. Jetzt sind an den Pulmones deutlich im Bereich der Oberlappen mittelblasige Rasselgeräusche hörbar. Das Röntgenbild erweist zahlreiche alte tuberkulöse Herde im Ober- und Unterlappen; im Auswurf werden keine Tuberkelbacillen gefunden. Der Lokalbefund zeigt in der linken Seite einen leidlich fühlbaren, von hinten nach vorn verschieblichen, druckschmerzhaften, harten, anscheinend retroperitoneal gelegenen Tumor. Eine am 25. VIII. vorgenommene Luftaufblähung des Darms erwies perkutorisch, daß der Tumor hinter dem Darm lag. Bei der Cystoskopie konnte der linke Ureter nicht katheterisiert werden, weil die Blase mit hämorrhagischem trüben Inhalt gefüllt war. Die Schleimhaut des Trigonums war gerötet, im Urin war die Eiweißreaktion positiv, mikroskopisch finden sich weiße und rote Blutkörperchen. Auch bei der am nächsten Tage vorgenommenen Cystoskopie konnte wegen der Rötung der umgebenden Schleimhaut die linke Uretermündung nicht gefunden werden. Bei einer nochmaligen Cystoskopie am 28. VIII. gelingt der Ureterkatheterismus beiderseits, das Sediment des Urins der rechten Niere ergibt nur Epithelien und einzelne Leukocyten, während links massenhaft Leukocyten und Diplokokken gefunden werden. Die am 30. VIII. ausgeführte Operation ergibt eine linksseitige Cystenniere von der Größe ca. eines kleinen Kommißbrotes und einem Gewicht von $2^1/_2$ bis 3 kg, die exstirpiert wird. Die rechte Niere wird abgetastet, ergibt aber keinen pathologischen Befund. Schon während der Operation tritt ein Versagen der Herzmuskulatur auf und, trotzdem sofort post operationem Excitantien in hohen Dosen verabreicht werden, erfolgt am 1. IX. vormittags der Exitus letalis. Die Sektion erwies, daß auch die rechte Niere polycystisch degeneriert war, wie ja überhaupt diese Erkrankung exquisit doppelseitiger Natur ist. Die rechte Niere wog hier 2180 g und hatte auf dem Durchschnitt dieselbe Beschaffenheit wie die operierte. Sonst ergab das Herz und Gefäßsystem die Bestätigung der klinischen Beobachtung, Atheromatose der Aorta, allgemeine Arteriosklerose, Hypertrophie und Dilatation beider Herzkammern. Alle Organe intensiv urinös riechend. Auch das oft bei dieser Erkrankung gleichzeitige Auftreten von Lebercysten, schon von *Still* und *J. Israel* angegeben, war hier in Form von hirsekorn- bis kleinkirschgroßen Cysten vorhanden, außerdem bestanden Gallengangscysten. Erwähnenswert ist noch ein ziemlich frischer, roter, der hinteren Wand lose anhängender, bandförmiger Thrombus im Bereiche des Abgangs beider Nierenarterien in der Bauchaorta, nicht mit der ja unterbundenen linken Nierenarterie im Zusammenhang stehend. Die Lungen zeigten Hypostase und zahlreiche Bronchopneumonien in beiden Unterlappen, besonders im rechten. Im linken unteren Hauptbronchus fand sich, wahrscheinlich in der Agonie verschluckt, die Wurzel eines cariösen Backenzahnes.

Dickinson gibt an, daß auf 26 Fälle von doppelseitiger polycystischer Degeneration *ein* Fall einer einseitigen käme; *Ritchie* gibt das Verhältnis

mit 2 : 88 an, *Lejars* gar rechnet auf 62 Fälle doppelseitiger nur einmal einen Fall einseitiger Cystenniere, während *Küster* das Verhältnis mit 16,5% beziffert. Im 1. und 3. Fall — der zweite war später nicht mehr nachprüfbar — von typisch polycystischer Degeneration, die das hier verarbeitete Material bot, tritt diese Erkrankung an beiden Nieren in gleicher Weise auf. In beiden Fällen konnte bei der im dritten kurz, im ersten 8 Jahre postoperationem stattfindenden Sektion auch in der Leber eine mehr oder weniger stark entwickelte Cystenbildung beobachtet werden. Selbstverständlich liegt die Frage vor, ob denn ein so radikaler Eingriff, wie es die Nierenexstirpation ist, nicht von zwei Gesichtspunkten aus abgelehnt werden muß, erstens, da man bei Patienten mit typisch polycystischer Degeneration sehr häufig mit geschwächtem Herzen und reduziertem Allgemeinzustand zu rechnen hat, des Eingriffes selbst wegen, zweitens aber, weil man sich wohl nie klar darüber sein kann, ob die Regel, daß schon jetzt die andere Niere auch manifest oder latent erkrankt ist, hier eine Ausnahme findet. Man beachte nur, daß bei der während der Operation erfolgten Palpation der rechten Niere des 51jährigen Mannes diese als annähernd normal betrachtet wurde. Dann wird man sich doch bestimmt hüten, aus zwei wenig suffizienten Nieren *eine* wenig suffiziente und durch Überlastung sehr bald insuffiziente zu machen. Deshalb hat *Payr* empfohlen, möglichst viele Cysten mit dem spitzen Galvanokauter zu durchbohren (Ignipunktur) und so das Organ häufig auf die Hälfte oder gar auf ein Drittel zu verkleinern. Die so diminuierte Niere wird dann an der 12. Rippe oder dem Mucsulus quadratus lumborum befestigt. Auch *Fedoroff* hat zur Beseitigung der Schmerzen bei einer Fixation gute Resultate gesehen: er näht die Niere in den Muskelschlitz des schrägen Lumbalschnittes ein. Als sonstige symptomatische Maßnahmen zur Verminderung der durch die Größe des Organs erzeugten Spannung kommt die Decapsulation in Frage, wodurch ja ohnehin auch die oberflächliche Cystenschicht eröffnet wird. Prinzipiell ist zu sagen, daß die Beeinträchtigung des ganzen Körpers eine sehr große ist, weil eben die Niere, dieses höchst wichtige Organ, der sedes morbi ist. Nie kann man, auch bei anscheinend günstig ausfallender Funktionsprüfung der anderen Niere, diese als gesund ansehen.

Den 3 Fällen von absolut sicherer polycystischer Degeneration, die eben dem entspricht, was *Witte* zu der Anschauung bewegt hatte, es handele sich um eine wahre Neubildung, die er das multiloculäre Adenocystom der Niere nannte, steht eine Reihe von Einzel- oder Solitärcysten des Nierenparenchyms und pararenalen Cysten gegenüber:

1. Fall:

62jähriger Eisenbahnarbeiter, seit 1 Jahre Schmerzen in der Nierengegend, die sich 3 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik sehr verschlimmerten. Es

bestand Hämaturie, später Schmerzen beim Wasserlassen. Zuletzt konnte spontan kein Urin mehr entleert werden. Seit 2 Tagen vollständige Anurie. Die Anurie nun ist bei der Cystenerkrankung der Niere nicht nur, wie natürlich, sehr bedeutungsvoll, sondern auch, hier war es ja nicht der Fall, eines der ersten Symptome. Häufig verläuft die Krankheit schleichend im Verborgenen, ohne dem Träger stärker auffallende Gesundheitsstörungen zu verursachen, bis plötzlich eine ausgesprochene Anurie oder gar Urämie den Arzt herbeiruft. Häufiger allerdings besteht zuerst vermehrter Harndrang, die Harnmenge wird größer, der Urin ist blaß und häufig schwach eiweißhaltig von leichtem spezifischen Gewicht, so auch bei unseren Fällen, ungefähr wie es dem Urin einer Schrumpfniere entspricht. Von manchen Autoren wird — nach *J. Israel* irrtümlicherweise — als bezeichnend für die polycystischen Nieren das wiederholte Auftreten von Anurie angegeben, welcher dann für kürzere oder längere Zeit Harnabsonderung folgt. Gewöhnlich besteht in den Zeiten der Anurie als Ausdruck der Harnstoffvergiftung Übelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen. Als unser Patient nun anurisch, eben mit den Zeichen einer schweren Ureavergiftung, in elendstem Zustand mit schwachem und frequentem Puls und dyspnoischer Atmung am 21. X. 1915 eingeliefert wurde, ergab die Untersuchung einen großen Tumor, der die rechte Bauchseite vorwölbte und nach links prall gespannt bis über die Mittellinie, nach unten bis unterhalb der Spina iliaca anterior superior reichte. Bei der Palpation ergab sich Schmerz und starke Bauchdeckenspannung. Nachmittags wurde die Operation vorgenommen. Es zeigte sich eine prall gespannte Cyste, nach deren Eröffnung sich unter hohem Druck zunächst blutig trübe Flüssigkeit entleerte, sodann massenhafte Blutkoagula. Das Ende der Höhle konnte nicht abgetastet werden. Die entleerte Flüssigkeit zeigte keinen Uringeruch und erwies sich bei der chemischen Untersuchung auch als nicht harnstoffhaltig. Eine am 24. XI. vorgenommene Cystoskopie zeigte eine gut funktionierende rechte Niere. Der Urin allerdings war trübe und leukocytenhaltig. Es bestand eine Cystitis, die mit den üblichen Mitteln behandelt wurde. Patient wurde am 13. XII. in ärztliche Behandlung entlassen und starb am 10. VII. 1916 9 Monate nach der Operation. Der Totenschein gab als Grundkrankheit Carcinom der Niere an.

I. Israel hat das Verdienst, besonders darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß hinter solchen Cysten sich häufig Pseudocysten vortäuschende, über die Oberfläche hervorragende, zum Teil erweichte und verflüssigte, echte Gewächse, besonders Hypernephrome, aber auch Carcinome verbergen können, die erst central erweichen und deren Verflüssigung immer weiter peripheriewärts fortschreitet, bis nur noch eine dünne fibröse Cystenwand übrigbleibt. Er gibt da unter seinen Fällen einen an, den er unter der Diagnose einer gewöhnlichen Nierencyste, auf Grund des hellen Probepunktats spaltete, bis ihn kleine gelbe Gewebsfetzen an einem benachbarten Abschnitte auf die wahre Geschwulstnatur lenkten. Die Cyste wurde im Zusammenhang mit gesundem Nierenparenchym von ihm reseciert, das mikroskopische Präparat ergab Hypernephrom. In diese Klasse der Pseudocysten scheint auch unser vorliegender Fall rubriziert werden zu müssen.

2. Fall von Nierencyste:

$1^1/_2$jähriger Knabe mit gesunden Eltern, der seit Geburt einen aufgetriebenen Leib aufwies. Er wurde vom Arzt am 7. III. 1920 wegen cystischen Tumors ein-

geliefert, der Urin war frei von Albumen, Herz und Lunge gesund. Der stark aufgetriebene Leib zeigte zu beiden Seiten einen großen ziemlich gut beweglichen Tumor, der vermutlich beiden Nieren angehörte. Freier Ascites war nicht nachweisbar. Der Nabel war haubenförmig vorgewölbt, das Abdomen in der Mittellinie leichter eindrückbar. Fieber bestand nicht, mit Leber und Milz schien der Tumor nicht in Zusammenhang zu stehen. Am 12. IV. 1920 wurde die Operation abdominal vorgenommen. Nach Eröffnung des Peritoneums zeigt sich zu beiden Seiten der Wirbelsäule, transperitoneal durchschimmernd, eine übermannsfaustgroße cystische prall gefüllte Geschwulst, beiderseits offenbar der Niere angehörig. Bei unserem Fall wäre, selbst wenn hier der Verdacht auf ein Hypernephrom bestanden hätte, natürlich weder an eine partielle Resektion zu denken gewesen, dazu war der Prozeß zu weit vorgeschritten, noch hätte eine einseitige Totalresektion irgendwelchen Erfolg gebracht, da ja beide Nieren gleichmäßig beteiligt waren. Man begnügte sich also damit, die cystische Geschwulst nach Durchtrennung des Mesocolon zu punktieren und die Punktionsöffnung mit Sultanscher Naht zu schließen, es flossen ca. $1^1/_4$ l leicht gelblich gefärbter klarer Flüssigkeit ab. Dann wurde die Punktion auf der anderen Seite vorgenommen. Da eine Woche nach der Operation der Leibesumfang des Kindes wieder stark zunahm, wurde am 20. IV. der Tumor nach Durchschneidung einiger auf der Cyste liegender Membranen wieder punktiert, dabei erwies sich die Cyste als pararenal der Niere anliegender Sack. Der Ureterabgang war verdickt und erweitert. Die Niere durch den Druck der pararenalen Cyste teilweise atrophiert. Eine Radikalentfernung war aus den oben angegebenen Gründen unmöglich. Auf Wunsch der Eltern mußte das schwerkranke Kind eine Woche später entlassen werden; 8 Tage darauf meldeten diese den Tod des Knaben.

Der nächste Fall einer pararenalen Cyste:

37jähriger Arbeiter erlitt am 27. VIII. 1923 beim Lorenschieben einen Stoß gegen die linke Leibesseite. Vorher hatte er keinerlei Beschwerden gehabt. Nach dem Unfall versuchte er noch 14 Tage zu arbeiten, mußte dann aber aussetzen und lag 4 Wochen zu Bett. Die Schwellung in der linken Seite nahm ab, die Schmerzen ließen nach, um Anfang Dezember wieder beim Stehen und Gehen aufzutreten. Die Untersuchung zeigte einen in der linken Bauchseite medial bis zur Mittellinie reichenden, ca. mannskopfgroßen, prall elastischen, glatten, mit der Atmung nicht verschieblichen Tumor. Die Cystoskopie ergab beiderseits nach 10 Minuten dicke blaue Wolken aus den unveränderten Uretermündungen. Die Blasenschleimhaut war blaß, links am Blasenvertex Balkenbildung, wohl durch den Druck des Tumors. Der Ureterenkatheterismus brachte rechts prompt reichliche Blaufärbung, links zuerst nicht, nach Einführung eines anderen Katheters aber auch reichlich blaugefärbten Urin. Die am 17. XII. 1923 vorgenommene Operation machte nach Muskeldurchtrennung einen prallen, leicht bläulich durchschimmernden Satz sichtbar. Die Probepunktion zeigte ziemlich klare gelblich wässerige Flüssigkeit, auf eine Stichincision entleerte sich in dickem Strahl 1 l Flüssigkeit. Beim Versuch, den nun zusammengeklappten Sack abzulösen, kommt sehr bald auf Peritoneum, das nur schwer abschälbar ist und am Übergang aufs Colon descends mehrere Male einreißt. Endlich ist die Cystenwand von der lateralen und vorderen Seite abgelöst, der Sack wird, soweit wie möglich, abgetragen, es bleibt trotzdem, durch eine Brücke der Cystenwand verbunden, der obere und untere Pol des Sackes erhalten, die beide einen Recessus bilden. Die Cyste enthielt außer der Flüssigkeit dunkelrote, gallertartige Gerinnsel. Die rechte Niere erscheint unversehrt. 2 Tage nach der Operation steigt die Temperatur auf 40°, es werden 140 Pulsschläge gezählt. Nach Entfernung der Tamponade sinkt das Fieber etwas. 10 Tage später entleeren sich bei der jeden 2. Tag vorgenommenen

Spülung massenhaft nekrotische Fetzen. Am 16. I. 1924 ist die Wunde bis auf eine erbsengroße granulierende Stellung an der Drainlücke geschlossen. Der Urin klar, das Befinden gut. Patient wird als geheilt entlassen.

Nächster Fall:

56jährige Krankenpflegerin, aus deren Anamnese zu verzeichnen ist, daß sie vor 11 Jahren von einer halbseitigen Lähmung betroffen wurde, die nach $^1/_4$ Jahr zurückblieb. Jetzt besteht nur nach größeren Anstrengungen Herzklopfen. $^1/_2$ Jahr vor der am 6. IV. 1921 erfolgten Aufnahme bemerkte Patientin in der linken Seite des Abdomens eine Geschwulst, ohne Schmerzen zu empfinden. Vor 14 Tagen plötzlich heftiger krampfhafter Schmerzanfall, der sich über den ganzen Leib hinzog. Nachher häufiges, mehrere Tage anhaltendes Erbrechen. Die Untersuchung ergab im linken Teil des Abdomens in Nabelhöhe einen ca. faustgroßen, gut verschieblichen Tumor, dessen unterer Pol unschwer umtastet werden konnte. Der Ureterenkatheterismus förderte rechts gelben, klaren Urin, links trüben, dünnen Urin zutage. Die Eiweißreaktion war negativ. Das Sediment zeigte Leukocyten und vereinzelt Erythrocyten und Epithelien. In der Annahme, es handele sich um einen soliden Tumor, fand am 11. IV. 1921 die Operation statt. Dabei zeigte es sich, daß die Niere völlig intakt war, daß aber daneben und darunter, sowie retroperitoneal sich ein ca. kindskopfgroßes, stark fluktuierendes, rundliches Gebilde, das wie eine Blutcyste wirkte, sich befand. Da sie nicht geschlossen exstirpiert werden konnte, wurde die Cyste punktiert, es entleerte sich altes Blut, sowie große Blutkoagula. Der Ursprung der Cyste konnte nicht freigelegt werden. Mikroskopisch bestand die Wand dieser extraperitonealen, pararenalen Blutcyste aus geschichtetem, fibrillärem Bindegewebe mit geringer zelliger Infiltration. Am nächsten Tage war infolge einer Bronchitis die Temperatur auf 39° angestiegen, die Atmung mühsam, das Befinden schlecht. Es werden Excitantien und Expektorantien gegeben, mit dem Erfolg, daß am nächsten Tag die Temperatur sank. Die Fistel suppurierte noch einige Zeit, am 6. V. war sie bis auf 5 cm geschlossen, am 11. V. wurde Patientin mit ganz kurzer Fistel zur ambulanten Behandlung entlassen. Jetzt, nach 7 Jahren, bestehen keine Beschwerden von seiten der Niere mehr. Die Narbe ist reaktionslos, der Urin frei von Eiweiß und Zucker. Nur ist die jetzt schon etwas arteriosklerotische Patientin, deren Herz eine geringe Linksdilatation aufweist, wegen häufig auftretender Schwindelanfälle in Behandlung.

Zur Erklärung für einige solcher abgeschlossenen retroperitonealen Cysten nimmt man ihre Herkunft aus Resten des Wolffschen Körpers, der Urniere, an (*Przewocki*), andere Autoren wieder (*Brigidi* und *Severi*) halten sie für Retensionscysten glomerulären oder tubulären Ursprungs. Auch an hydronephrotische, accessorische Nieren hat man dabei gedacht. Es wird ein Prävalieren des weiblichen Geschlechtes bei dieser Erkrankung angegeben.

Wir wollen jetzt, nachdem wir die Aplasie, Hypoplasie, Dystopie und die polycystische Degeneration der Niere, sowie die Solitärcysten renalen und pararenalen Ursprungs gewürdigt haben, zu den Mißbildungen des *Nierenbeckens* und *des Harnleiters* übergehen und unter Beibehaltung des *v. Lichtenberg-Israel*schen Schemas folgende Unterabteilungen der Reihe nach besprechen.

1. Die mit den Mißbildungen der Niere verbundenen Anomalien des Beckens und der Harnleiter,

2. Die Doppelbildungen,

3. Die angeborenen Hydronephrosen infolge von Bildungsfehlern der ableitenden Harnwege und abnorm verlaufender accessorischer Nierengefäße.

Die Zahl der Uretermißbildungen ist eine sehr große, ihre Art eine sehr mannigfaltige. Wenn wir vorläufig von den Verdoppelungen des Harnleiters und des Nierenbeckens absehen und nur die Mißbildungen der Harnleiter betrachten wollen, so ist und bleibt der natürliche Ausgangspunkt wieder die entwicklungsgeschichtliche Verfolgung des Urogenitalsystems.

Es war vorausgeschickt worden, daß der Harnleiter sich als Ausstülpung an der dorsalen Wand des Urnierenganges entwickelt, indem sich an seinem distalem Ende als bläschenförmige Anschwellung die erste Anlage des späteren Nierenbeckens bildet. Jetzt steht also noch der Ureter mit dem Urnierengang in Verbindung, beide besitzen einen gemeinsamen Ausführungsgang, der in den Sinus urogenitalis mündet. Dieser gemeinsame Ausführungsgang schwindet allmählich, und jetzt münden Ureter und Urnierengang gesondert in den Sinus, und zwar oben der Wolffsche Gang, unterhalb der Harnleiter; später verschiebt sich dieses Verhältnis. Der Harnleiter senkt sich dann in die von der früher gemeinsamen Kloake nun geschiedenen Harnblase, der Urnierengang wird beim Mann zum Vas deferens plus Samenblase, während der Müllersche Gang verkümmert. Beim Weibe verkümmert umgekehrt der Wolffsche Urnierengang, während die Vereinigung der beiden Müllerschen Gänge zu Uterus plus Vagina werden. Die Strecke der Blasenwand, welche zwischen den Uretermündungen einerseits und den Urnierengangsmündungen andererseits liegt, wird zum Trigonum vesicale und Anfangsstück der Urethra.

Nun haben wir schon bei unserem ersten Fall, der dystopischen Solitärniere, die nach Sitz und Richtung abnorme Uretermündung und Verkürzung des Ureters besprochen, haben ferner bei dem zweiten Fall, der hypoplastisch-dystopischen Niere des 11jährigen Knaben, eine spiralige Aufwicklung und Erweiterung des Harnleiters gesehen. Es gibt aber noch mannigfaltige Varietäten in den Mißbildungsformen, Die Mündung in der Blase kann zu nahe dem Blaseneingang sitzen, es kommt zur Abflußstörung und Rückstauung. Der Harnleiter kann eine weite Strecke vor der Mündung unter der Blasenschleimhaut verlaufen — so kann es zu Entleerungsstörungen kommen; er kann unter der Mucosa vesicae blind endigen — was naturgemäß zur Hydronephrose führen würde. Es kann durch Persistieren der entwicklungsgeschichtlichen Verbindung des Harnleiters mit dem Sinus bei der Frau zu einer Fistula ureteris vestibularis kommen. Der Harnleiter kann bei falscher Verbindung mit dem Müllerschen Gang auch in die Vagina oder den Uterus führen. Er kann ins Rectum münden, er kann, auch nur aus der Entwicklungsgeschichte heraus verständlich, ins Vas deferens, in die Samenblase, in die Urethra münden und so, zusammengedrückt von den Nachbarorganen, zu Stauungen in der Niere führen.

Außer diesen falschen Mündungen finden sich auch congenitale Strikturen, Erweiterungen, ja Divertikel, beim Ureter. Eine blasig-cystische Erweiterung des vesikalen Ureterendes nun bringt uns der nächste Fall.

Der 6jährige Knabe, der mit 2 Jahren an Krämpfen litt, mit 4 Jahren eine Scarlatina-Erkrankung durchgemacht hatte, litt seit $^1/_2$ Jahre vor der Einlieferung an Oligurie. Er wird am 20. XII. 1924 mit Fieber, Urinverhaltung und Erbrechen in die Kinderklinik eingeliefert und muß katheterisiert werden. Es stellen sich heftige Schmerzen in den Beinen ein. Jetzt wird der Knabe der chirurgischen Kinderstation überwiesen. Bei der Untersuchung reicht die mächtig gefüllte Harnblase bis zum Nabel und auch nach der Entleerung des Urins bleibt noch eine hornartige Vorwölbung in der linken Unterbauchgegend. Der zuerst entleerte Urin ist klar und eiweißfrei, am 2. Tage aber finden sich reichlich Leukocyten. Geringe Harnmengen werden von dem kleinen Patienten jetzt schon spontan gelassen. Durch sein heftiges Pressen beim Katheterisieren hat er sich einen leichten Analprolaps geschaffen, Stuhlgang geht oft spontan unter heftigen Schmerzen ab. Am 3. Tage nach der Aufnahme ist der Leib ziemlich diffus aufgetrieben, aber nirgends druckschmerzhaft. Die Cystoskopie ergibt normales Arbeiten des rechten Ureters: In Gegend der rechten Ureteröffnung entsteht blasenförmige Vorwölbung, die sich über die innere Harnröhrenöffnung legt, so daß der Blaseneingang dadurch vollkommen verschlossen wird. Es besteht die Vermutung, daß es sich um Hydronephrose und Hydrose des rechten Ureters handelt. Der Urin zeigt leichte Eiweißtrübung, das Sediment Leukocyten und einige Erythrocyten. Am 15. I. 1925 wird ein Dauerkatheter eingelegt, 4 Tage später steigt die Temperatur auf 40°, fällt am nächsten Morgen, um am übernächsten Tage wieder auf 40,5° anzusteigen. Darauf wird der Dauerkatheter entfernt. Kot und Urin geht spontan ab; das ziemlich somnolente Kind hat sehr frequenten kleinen Puls und trockene Zunge. Bei der Operation zeigt sich die durch Sectio-alta-Schnitt freigelegte Blase stark vergrößert, die Muskulatur ist hypertrophisch. Nach Eröffnung wölbt sich vom Blasenboden her eine ca. apfelgroße, cystische Geschwulst ins Blasenlumen hinein. Diese wird unter Ablösung der Blasenschleimhaut frei präpariert, wobei an der unteren Fläche ein Einriß entsteht, aus dem sich trüber, dünnflüssiger Inhalt, vermutlich eiterhaltiger Urin, entleert. Bei weiterer Isolierung der Cyste zeigt sich, daß sie am Stiel mit dem Harnleiter in festem Zusammenhang steht, an dieser Stelle wird ihr Stiel durchtrennt, die Cyste entfernt und der Ureterstumpf in die Blasenwand implantiert. Nach doppelreihiger Blasennaht und Bauchdeckenschluß wird ein Dauerkatheter eingelegt. Der stark bluthaltige Urin fließt gut ab, der Patient aber ist sehr unruhig. Am nächsten Tage ist der Knabe völlig benommen, der Leib jedoch weich. In den folgenden Tagen weicht trotz ungestörten Abflusses die Somnolenz nicht. 2 Tage später nehmen ihn die Eltern gegen ärztlichen Rat aus der Klinik und 3 Tage, nachdem er die Klinik verlassen hat, tritt der Exitus ein.

2. Fall:

$1^1/_2$jähriger Knabe, der $^1/_2$ Jahr vor der diesmaliegn Einlieferung hier an einem linksseitigen Leistenbruch operiert wurde. Aus der Heredität ist zu ersehen, daß der Vater im Jahre 1914 an Lues erkrankt war; jetzt ist die WaR. schon jahrelang negativ. Seit 14 Tagen bestehen bei dem Kinde Beschwerden beim Harnlassen, der Leib ist weich, Druckschmerz besteht nur in der Gegend der linken Lende. Der Urin ist trübe, die Eiweißreaktion sehr stark positiv, das Sediment zeigt Leukocyten und vereinzelte Epithelien. Die Cystoskopie ergibt eine Entzündung der Blase, besonders im unteren Teil. Der linke Harnleiterwulst des auffallend großen Trigonums ist besonders stark entwickelt und vorgetrieben,

in der Mitte sieht man eine große schlitzartige Öffnung. Auch die rechte Harnleitermündung ist sehr groß und schaut wie ein Trichter mit gefalteten Rändern aus: man hat den Eindruck, als habe auch hier die Natur allzu reichlich Material zur Verfügung gestellt. Sichere Entleerungen können trotz langer Beobachtung beider Harnröhrenmündungen nicht gesehen werden. Auch bei der Chromocystoskopie konnte man innerhalb von 22 Minuten keine sicheren Entleerungen aus einem der Ostien feststellen. Die am 10. III. 1926 vorgenommene Operation zeigt, daß die linke Niere fast gar nicht verändert ist, dagegen ist der Ureter stark verdickt, ungefähr bis auf Kleinfingerdicke; er zeigt in seinem Verlaufe eine Reihe abwechselnder Ausbuchtungen und Einschnürungen. Der Harnleiter wird bis an die Blase verfolgt und abgetragen, die Niere entfernt. Die Operation wird gut überstanden und der Knabe am 3. IV. 1926 als geheilt entlassen. Die nach 2 Jahren erfolgte Nachuntersuchung des jetzt $3^1/_2$jährigen wohlgenährten Kindes ergab keine Eiweißreaktion im Urin; im rechten Hodensack besteht eine geringfügige Hydrocele. Die Mutter klagt, daß der Knabe jede Stunde abgehalten werden müsse, um einigermaßen trocken zu bleiben — gewöhnlich entleere er unbemerkt $^1/_2$ Stunde nach dem Urinieren etwa noch ein paar Tropfen Urin. Es besteht hier eine mittelgradige Schwäche des Sphincter vesicae, wahrscheinlich durch seine Dehnung bei der Cystoskopie.

Es ist anzunehmen, daß die Einschnürungen bei diesem Falle primär entstanden sind und erst sekundär die Erweiterung. Eine Littensche Ureteritis cystica, auch von *Morgagni*, *Rokitansky* und *Virchow* beschrieben, bestand nicht

Es folgt der Fall einer 32jährigen, vor 14 Jahren luisch infizierten Frau. Trotz dreier Salvarsankuren blieb die WaR. ständig positiv. Vor einem Jahr wurde Eiter im Urin festgestellt. Zur Zeit ist im Urin die Eiweißreaktion auch positiv, das Sediment weist vereinzelte Leukocyten und Epithelien auf. Das Pyelogramm zeigt links eine normale Niere, die rechte Niere ist stark vergrößert, das rechte Nierenbecken stark erweitert, der Ureter bis zur Mündung in die Blase stark verdickt. Die am 23. I. 1926 vorgenommene Operation zeigte, daß der Harnleiter bis auf Daumendicke vergrößert war, die Niere ganz atrophisch, das Nierenbecken mächtig erweitert. Es wird eine Totalexstirpation nach Durchtrennung des Harnleiters direkt über der Blasenmündung angeschlossen. Die Wunde heilt per primam. Am 9. II. 1926 wird die Patientin als geheilt entlassen.

Ob hier die Erweiterung des Nierenbeckens, die zur vollkommenen Atrophie der Niere geführt hat, auf eine erworbene Ureteritis oder auf eine angeborene oder auf infektiöser Basis acquirierte Stenose zurückzuführen ist, ist schwer zu entscheiden, nicht unmöglich auch, daß die Lues bei dem Prozeß eine Rolle gespielt hat, doch habe ich einen ähnlichen Fall in der Literatur nicht ausfindig machen können. Selbstverständlich haben alle diese Krankheitsbilder, in denen nur *eine* Niere und *ein* Harnleiter erkrankt ist, nach operativer Beseitigung des anormalen Organs eine gute Prognose, nicht vergleichbar mit der höchst dubiösen, die einseitig nephrektomierte Pat. mit polycystischer Degeneration haben. Andererseits ist beobachtet worden, daß Nieren mit solch angeborenen Entwicklungsfehlern, doppelten Harnleitern, kongenitalen Veränderungen im Bereich des Ureterhalses besonders leicht zu Erkrankungen der oberen Harnwege führen können. Häufig sind

beim Neugeborenen nachweisbare Klappen unterhalb der Einmündungsstelle des Ureters in das Becken vorhanden. *Woelffler* hat eine Reihe davon untersucht und festgestellt, daß sie den Ureter häufig verengen und undurchgängig machen. Es ist anzunehmen, daß sie sich im Laufe des extrafetalen Lebens rasch zurück entwickeln, da verhältnismäßig wenig Hydronephrosen auf Abflußhindernisse durch Ureterklappen zurückgeführt werden können.

Die bei weitem häufigste Mißbildung im gesamten Harnapparat aber sind die *Verdoppelungen* des *Nierenbeckens* und des Harnleiters. Die *Mayo*sche Klinik wies vom Jahre 1917—1922 144 Kranke mit Doppelbildungen der oberen Harnwege auf, von denen bei 54 Patienten die Niere krankhaft entartet war (*Braasch* und *Scholl*). *Mertz*, der 300 Fälle aus der Literatur zusammengestellt hat, fand in 27% die Verdoppelung beiderseitig, in 30% von vollständiger Verdoppelung wurde eine ektopische Mündung des einen Ureters gefunden. *Motzfeld* sah unter 4500 Sektionen allerdings nur 24 mal eine Harnleiterverdoppelung. Unter den Verdoppelungen wieder gibt es zweierlei Unterarten. Die Harnleiter können aus zwei, voneinander ganz getrennten, Beckenkelchsystemen einer Niere in ihrem ganzen Verlauf getrennt blasenwärts ziehen und dort an zwei nebeneinander gelegenen Punkten münden: Ureter duplicatus, oder aber sie vereinigen sich auf ihrem Wege zwischen Niere und Blase irgendwo und ziehen dann als *ein* Ureter blasenwärts: Ureter bipartitus vel fissus. Selten teilt sich im unteren Harnleiterdrittel ein Ureter in zwei, um an verschiedenen Punkten zu münden. Die beiden Stränge eines Ureter duplicatus können einander in ihrem oberen oder unteren Wegabschnitt kreuzen, sie können bindfadenartig um einander gewunden sein. Bei unvollständiger Verdoppelung pflegt die „Gabel" gewöhnlich innerhalb des oberen Drittels zu liegen, man faßt dann die beiden Äste des Leiters am besten als Nierenbeckenäste auf, es ist häufig bei dieser Art von zweigeteiltem Nierenbecken an der Stelle der Teilung ein erweiterter Hohlraum, den man wohl als das nach außerhalb des Hilus verschobenen Nierenbecken ansehen muß. Jedoch liegen die Mündungen verdoppelter Harnleiter immer auf *einer* Seite der Blase, ein Umstand, der sofort eine Unterscheidung gegen die gekreuzte Dystopie gibt und zwar liegt nach *Weigert-Meyer* der Ureter der oberen Nierenhälfte immer medial und distal vom Harnleiter des unteren Nierenbeckens. Die Entstehung eines Ureter duplicatus geht darauf zurück, daß aus dem embryonalen Urnierengang zwei Ureterknospen statt einer dorsal sich herausstülpen, und so sind auch alle Übergänge von vollständig getrennt-gedoppeltem, gespaltenem, gegabeltem Harnleiter und doppeltem und zweigeteiltem Pyelon verständlich dadurch, daß vor Erreichung des Nierenblastemzellklümpchens sich die Nierenbeckenanlage in einen kranialen und kaudalen

Ast spaltet. *Hryntschak* wiederum meint, daß bei vollständiger Ureterdoppelung die Teilung der ursprünglichen Nierenbeckenanlage so unmittelbar in der Nähe des Urnierenganges erfolgt, daß die spätere Teilung desselben zwei gesonderte Uretermündungen sich bilden läßt. Der Umstand der typischen Lagerung beider Ureter zu einander ist darauf zurückzuführen, daß von den aus den Urnierengang sich hervorstülpenden Harnleiterbläschen die Mündung des oberen Ganges bei der Inanspruchnahme des untersten Teiles des Urnierenganges zur Blasenbildung medial zu liegen kommt. Gehen wir nun zu unseren Fällen von verdoppeltem Ureter, zweigeteiltem Nierenbecken und deren zuweilen deletären Nachwirkungen über.

1. Fall:

46jähriger Schlächter, der im Jahre 1914 vom Militär wegen Nierenentzündung entlassen wurde, 1916 eine Gonorrhöe mit beiderseitiger Epididymitis durchmachte und auch später noch wegen seiner Cystitis und Urethritis in Behandlung war. Es ist natürlich, daß die mannigfachen Erkrankungen des Harnapparates durch die angeborene Deformität nicht gerade günstig beeinflußt werden. Am 28. III. 1920 erkrankte der Patient an Fieber, Seitenstechen, Schmerzen der linken Nierengegend und Blasenbeschwerden. Die Eiweißreaktion im Urin war positiv, das Sediment zeigte zahlreiche Eiterkörperchen. Die Cystoskopie brachte das Bild einer Cystitis: Trübung und Schwellung der Blasenschleimhaut; aus dem rechten Ureterostium entleerten sich trübe Brocken. Der Ureterkatheterismus zeigte, daß der von der linken Niere stammende Urin, dessen Sediment auch zahlreiche Eiterkörperchen enthielt, stark getrübt war. Im Röntgenbild zeigte sich in der linken Nierengegend ein heller Fleck. Ein am 19. V. 1920 wiederholter Katheterismus zeigte denselben Befund. Der Urin, der von der rechten Niere stammte, war klar und barg nur vereinzelt Leukocyten. Es bestand eine starke Volumenaufnahmefähigkeit des linken Pyelon; das Röntgenbild zeigte ein stark erweitertes Nierenbecken. Es wurde die Diagnose gestellt, auf linksseitige, infizierte Hydronephrose; rechte Niere nur leicht infiziert. Die am 26. V. vorgenommene Operation zeigte, daß die linke Niere abnorm groß und weich war, von multiplen Abscessen durchsetzt, der untere Nierenpol ist in einen Sack umgewandelt; aus dem hydronephrotisch erweiterten Nierenbecken treten 2 Harnleiter aus, deren Vereinigung von oben nicht getastet werden kann; nach Gefäßteilung und Abbindung beider Ureteren Nephrektomie. In der Nacht, die auf die Operation folgte, ließ der Patient ca. 900 ccm klaren, konzentrierten Urin. Nachmittags trat Fieber von 39° auf, das am nächsten Tag schon verschwunden war. Die am 8. VI. vorgenommene Cystoskopie ergab cystitische Auflagerungen der Blasenwand, die 14 Tage später wiederholte nur noch geringe Cystitis. Patient wurde am 25. VI. entlassen. Er hatte aber im Anschluß an die Operation noch immer Schmerzen in der linken Seite, die sich nach 2 Jahren so verschlimmerten, daß er sich wieder in die Klinik aufnehmen ließ. Beim Ureterenkatheterismus kam diesmal aus dem linken Ureterostium viel Eiter. Diagnose: Infizierte Ureterhydrose. Die am 24. VIII. vorgenommene Operation (extraperitoneal) zeigte starke retroperitoneale Verwachsungsstränge. Die Ureterstümpfe, die sich im unteren Drittel vereinigten, wurden verfolgt und der gemeinsame Stumpf oberhalb der Blase abgetragen. Am 2. IX. wurde Patient als geheilt beschwerdefrei entlassen. Für die geringe Cystitis wurde Fol. Uv. Urs. und Urotropin verordnet.

Neigen schon die Nieren mit Verdoppelung der oberen Harnwege an sich in hohem Grade zu pathologischen Veränderungen, wenn auch die aus der *Mayo*schen Klinik mit 37,5% bezifferte Zahl, als von ausgesuchtem Material stammend, für zu hoch gehalten werden muß, so hätte es hier wohl gar nicht zur Erklärung der Abflußstörung bei der infizierten Hydronephrose der Inanspruchnahme der Anomalie bedurft. Unter den erwähnten 54 Pat. mit doppeltem Ureter aus der *Mayo*schen Klinik handelte es sich 19mal um Infektionen; *Young* und *Davis* fanden gar bei 24 Operationen an doppeltbeckigen Nieren 16 Fälle von Hydro- und Pyonephrose, davon war in $^4/_5$ der Fälle die obere Hälfte, also die entwicklungsgeschichtlich überzählige ergriffen. Allerdings haben *Boeckel* und *Besnaconi* auch Pyelitiden sämtlicher Becken bei beiderseitigen Doppelnieren beobachtet. Ist die pyelographische Füllung der erkrankten Nierenbeckenhälfte unmöglich, so können ein abnorm kleines, atypisch gestaltetes und hochliegendes Becken der gesunden Doppelhäfte sowie außerhalb des Pyelogramms liegende Schatten auf ein doppeltes Nierenbecken schließen lassen. Doch ist bei den infizierten Hydronephrosen die Anfertigung eines solchen Pyelogramms wegen der durch die Druckspannung möglichen Verbreitung der Infektion naturgemäß nicht ganz harmlos.

2. Fall:

65jährige Beamtenfrau, 14 Partus, 3 Aborte. Aus der Anamnese ist zu erwähnen, daß sie als junge Frau Typhus und Lungenentzündung, mit 63 Jahren wieder eine Lungenentzündung durchgemacht hatte. Seit 10 Jahren hat sie in den Sommer- und Herbstmonaten alle 1—2 Wochen, ohne äußere Ursache, 3 bis 4 Stunden anhaltende, sehr starke Unterleibsschmerzen, die vom rechten Unterrippenbogen ausgehen, auf der rechten Seite bleiben, abwärts ziehen und nach heißen Umschlägen und auf Ruhe allmählich vorübergehen. Vor 10 Jahren gingen mit dem Urin mehrere kleine, sehr harte, scharfkantige Steine ab, seitdem nicht mehr. Im August 1907 begannen besonders heftige Anfälle mit Erbrechen, so daß der Arzt der einige Tage ikterischen Patientin eine Gallensteinoperation anriet, die jedoch abgelehnt wurde. Es wurde späterhin der Abgang von Gallensteinen im Stuhl beobachtet. Seit dieser Zeit bestanden keine Anfälle mehr, aber Patientin beobachtete die Entwicklung einer immer größer werdenden Geschwulst unter dem rechten Rippenbogen. Man findet bei der am 7. XII. 1917 erfolgenden Einlieferung unter dem rechten Rippenbogen eine kindskopfgroße, knollige Geschwulst, die nach allen Seiten gut abgegrenzt ist, prall fluktuierend. Bei bimanuellem Entgegenpalpieren von der Lendengegend her hat man die Geschwulst zwischen den Fingern. Zwischen Rippenbogen und Tumor kann man auch mit den Fingern eindringen, nach unten hin sind Därme der Geschwulst überlagert. Die Leber ist nicht deutlich von ihr abgrenzbar. Sie reicht medianwärts bis zur Mittellinie, mit dem unteren Pol liegt der Tumor unterhalb der Spin. il. ant. sup. Auf Druck ist er nicht schmerzhaft. Bei der Cystoskopie ist die Blasenschleimhaut normal; der Ureterenkatheterismus gelingt beiderseits gleich, links fließt der Urin sofort in rascher Tropfenfolge etwas trübe, anscheinend durch Blutbeimengung. Rechts fließt er anfangs gar nicht, dann ganz vereinzelte Tropfen. Nach dem der Katheter aber weiter eingeschoben ist, tropft auch rechts lebhaft ganz klarer

Urin. Die Chromocystoskopie ergibt nach 15 Minuten beiderseits gleichzeitig Blaufärbung. Die am 14. XI. 1917 vorgenommene Operation (man wählt den Medianschnitt unterhalb des Processus xiphoides, dann schräg unterhalb des Rippenbogens nach rechts abzweigend) zeigt eine kleine, mit Steinen gefüllte Gallenblase vorliegend, unterhalb davon ein cystischer Tumor, anscheinend der Niere angehörend. Das Bauchfell wird an der Außenseite eingekerbt und mitsamt dem Dickdarm von der Geschwulst abgeschoben, die darauf punktiert wird und, mit der daran hängenden Niere angezogen, sich als hydronephrotischer Sack darstellt, der nach Unterbindung und Durchtrennung des Ureters und des Gefäßstieles weiter mobilisiert wird. Jetzt zeigt sich ein 2. Strang, der für einen gedoppelten Ureter gehalten wird; er wird gleichfalls unterbunden und durchtrennt, der Tumor ganz herausgeholt. Ektomie der mit Steinen gefüllten, gut beweglichen Gallenblase, Übernähung des Gallenblasenbettes, Vernähung des Peritonealdefektes nach außen ans Colon ascendens. Nach der Operation werden subcutan 800 ccm Kochsalzlösung und 3 ccm Digipurat gegeben. Am nächsten Tage leichte Bronchitis, am 27. XI. ist die Wunde geheilt und am 1. XII. 1917 wird die Patientin als geheilt entlassen. Die Greisin lebte noch $1^1/_2$ Jahre und starb am 2. V. 1919.

3. Fall:

9jähriger Kaufmannssohn, der am 10. VII. 1925 wegen einiger Symptome, die an eine Appendicitis denken ließen, appendektomiert wurde. Er kam dann in ein Erholungsheim, wo er 3 Monate später wieder einen Schmerzanfall in der rechten Oberbauchseite und Erbrechen mit Fieber hatte. Nach Abklingen des Anfalls wurde wegen Verdachtes auf subphrenischen Absceß operativ eingegangen, man fand jedoch nur Verwachsungen. Die Operation brachte keinen Erfolg. Täglich litt der Knabe weiter unter Kolikanfällen in der rechten Nierengegend. Endlich bewirkte das Auftreten von massenhaften Leukocyten im Urin, das der kleine Patient wegen eitrigen Nierenprozesses in die Klinik geschickt wurde. Man fand die rechte Lendengegend stark druckschmerzhaft, die Schmerzen zogen sich blasenwärts in den rechten Unterleib. Der Urin war sehr stark eiweißhaltig. Bei der Cystoskopie war die Blase nur sehr schwer klar spülbar, die Blasenschleimhaut aber normal. Der rechte Ureter entleert kontinuierlich trüben, dicken Urin. Beim Ureterkatheterismus ist der Katheter rechts unwahrscheinlich weit einführbar, so daß angenommen wird, daß er sich im Nierenbecken aufrollt. Das Sediment des rechten Nierenurins enthielt naturgemäß zahlreiche Eiterkörperchen. Die linke Niere ergab normale Funktionsfähigkeit. Bei der am 15. VII. 1925 vorgenommenen Operation kommt man gleich nach Durchtrennung der oberflächlichen Deckschichten auf den oberen Nierenpol, der leicht aus der Umgebung gelöst wird. Die Niere ist dunkelrot-grünbraun verfärbt, mäßig stark vergrößert; in der Rinde befinden sich zahlreiche, punktförmige Eiterherde, die zum Teil konfluieren und von deutlichen hämorrhagischen Höfen umgeben sind. Vorsichtiger Versuch zur Lösung des unteren Pols zeigt Schwierigkeiten in Form von teils strangförmig isolierten, teils breit flächenhaft ausgedehnten Verwachsungen, die sich stellenweise überhaupt nur scharf trennen lassen. Daher geht der Operateur von oben und hinten her an den Hilus heran, Gefäße werden vom Ureter isoliert, doppelt unterbunden und durchtrennt. Jetzt zeigt sich bei dem Herausluxieren, daß die ganze untere Hälfte von einem halbkugeligen, schlaff-fibrösen Sack eingenommen ist, der sich ganz scharf, etwa in Nierenmitte, gegen das typische Gewebe absetzt. Die Wandungen dieses Sackes sind verhältnismäßig dick und bindegewebig entartet. Er hat anscheinend keinen Inhalt. Bei weiterer vorsichtiger Lösung stößt man auf die Abgangsstelle eines 2. Ureters. Innerhalb der am unteren Nierenpol befindlichen Verwachsungen steckt ein paranephritischer Absceß verborgen, der

entleert wird. Drainage, Tamponade, Wundschluß. Beim Verbandwechsel nach 3 Wochen erweist sich die Wundsekretion als stark urinös riechend. Da angenommen wird, daß es sich um eine Ureterfistel handelt, aus der retrograd sich aus der Harnblase Urin entleert, wird ein Dauerkatheter in die Harnröhre eingeführt, um die Fistel durch ständige Urinableitung zur Verheilung zu bringen. 10 Tage später ist die Urinfistel geschlossen, das gut erholte Kind wird am 22. VIII. 1925 als geheilt entlassen. Jetzt, nach $2^1/_2$ Jahren, befindet sich der Knabe recht wohl, hat auch in der Zwischenzeit keine Beschwerden gehabt. Er hält vorsichtshalber noch eine Nierendiät. Der Urin ist klar, ohne Eiweißgehalt, die Narbe reaktionslos.

Bei allen drei eben beschriebenen Fällen hatte also die Ureternierenbecken-Doppelmißbildung zur infizierten Hydronephrose geführt, modifiziert dadurch, daß bei dem zweiten Falle, der 65jährigen Frau, die Infektion wohl erst sekundär erfolgt war, nachdem primär die Deformität der Entstehung einer Nephrolitiasis Vorschub geleistet hat. Wissen wir doch, daß diese Mißbildung jeder Art von Infektion Vorschub leistet, nicht nur der akuten und subakuten, sondern auch der chronisch verlaufenden Infektionsformen, der Tuberkulose. Das Zusammentreffen eines Hypernephroms allerdings mit einer Ureterverdoppelung, das *Stevens* beschrieben hat, mag wohl nur zufällig sein. Es folgen jetzt noch drei weitere Fälle von Ureternierenbeckenverdoppelung, die schon in sehr zartem Säuglings- resp. Kindesalter zur Behandlung führten.

Nächster Fall:

Das auf der Kinderklinik wegen kontinuierlichen Erbrechens liegende $^1/_4$ Jahr alte Mädchen, war durch die mangelhaft aufgenommene Speise stark atrophisch geworden, mit alten Gesichtszügen und Runzelbildung im Gesicht. Aus der Vulva quillt ziemlich reichlich eitriges Sekret hervor; die rectale Palpation ergibt Tumor in der rechten Beckenseite. Temperatur normal. Bei der am 6. VII. 1925 vorgenommenen Operation gelingt die Lösung des Tumors, der mit der rechten Niere in Verbindung steht, nur schwer. Er ist ein mit Eiter gefüllter Sack, der als Ureterausweitung identifiziert werden kann. Bei der Herausschälung der rechten Niere zeigt sich, daß unterhalb noch ein Harnleiter abgeht, der nicht in den anderen Ureter mündet. Die mikroskopische Untersuchung des Präparates ergab als Diagnose Ureterempyem. Kurz nach der Operation verschlechtert sich das Befinden des Kindes, starke Pulsfrequenz, gespannter Leib. Am nächsten Morgen trotz Gaben von starken Excitantien Exitus letalis. Die Sektion des 3monatlichen Säuglings nun zeigte, daß von den beiden rechtsseitigen Ureterstümpfen nur der eine normale Harnleiter von Kleinbleistiftdicke in die Blase mündete, während der andere, an seiner Mündungsstelle etwa der Dicke des Darmes entsprechend, extravesical und zwar in der Mitte der Scheide, auslief. Links war das Verhältnis ähnlich: auch hier ein Ureter duplicatus, von dem ein normal verlaufender Harnleiter von Kleinbleistiftdicke an normaler Stelle der Blase mündete, während ein „oberer", von einem am oberen Nierenpol gelegenen Nierenbecken ausgehend, von dem anderen in seinem ganzen Verlauf getrennt, stark erweitert und geschlängelt, mit pfennigstückgroßer Lichtung, nach Verlauf durch die Blase in die Urethra mündete.

Die Mündung des oberen Harnleiters nämlich bei Ureter duplicatur befindet sich immer in unmittelbarer Nachbarschaft desjenigen Teiles des Urnierenganges, der beim Mann zur Samenblase, zum Vas deferens

und Ductus ejaculatorius wird, während er bei der Frau verkümmert. Da nun sowohl der *Wolff*sche Urnierengang als auch der *Müller*sche Gang, aus dem beim Mann der Ductus prostaticus wird, mit dem Sinus urogenitalis, aus dem beim Weibe der Scheidenvorhof wird, im Zusammenhang steht, so begreifen wir auch diese merkwürdigen, aber entwicklungsgeschichtlich eben möglichen, ektopischen Mündungen in Scheide und Urethra, die, abgesehen von Harnträufeln, da der Schluß des Sphincter vesicae wegfällt, zu allen möglichen Infektionen führen können.

Wir kommen jetzt zur Erkrankung eines $^1/_2$jährigen Mädchens, aus dessen Heredität vielleicht erwähnenswert ist, daß das Elternpaar Vetter und Base ist. Am 19. VII. 1925 fiel der Mutter auf, daß das Kind blutigen Urin ließ, und zwar kam das Blut am Schlusse der Miktion, die dem Kinde starke Schmerzen verursachte. Bei der Untersuchung zeigte sich in der Vulva ein ca. kirschgroßer, rötlicher Tumor. Die Cystoskopie ergab eine Entzündung in den unteren Teilen der Blase. Die rechte Harnleitermündung war an normaler Stelle; links entstanden 2 Harnleitermündungen, die eine in der Mitte der Plica ureterica, stellte eine erbsengroße, klaffende Öffnung dar, die 2. lag auf der Kuppe einer cystenartigen Erweiterung, die etwa die mittlere Gegend des Torus interuretericus einnahm. Nach dem *Weigert-Meyer*schen Gesetz würde diese mediale Mündung dem „oberen" Harnleiter angehören. Diese Erweiterung des Ureterendes preßt das Kind nun bei völlig entleerter Blase aus der Harnröhre heraus, so daß sie vor dieser als ein kirschgroßer Tumor erscheint. Gelegentlich wird aus der engen Harnleitermündung trüber Urin entleert; ein dünnes, filiformes Bougie kann eingelegt werden. Am 1. VIII. 1925 wurde das Kind ungeheilt entlassen. Die Blutungen bestanden noch 2 Tage nach der Entlassung fort, sollen aber nach Angabe des Vaters bis jetzt bei dem kräftigen und munteren, jetzt 3jährigen Mädchen noch nicht wieder aufgetreten sein. Der Urin soll immer klar gewesen sein.

6. Fall:

6jähriges Kind, seit 2 Monaten vor der Aufnahme Schmerzen in der rechten Seite, zuletzt starke Gewichtsabnahme. Es war vom Arzt auf Blasenkatarrh behandelt worden. Bei der am 11. II. 1926 stattfindenden Untersuchung ist der Leib weich, unterhalb des rechten Rippenbogens wird auf Druck Schmerzhaftigkeit angegeben. Der Urin ist trübe, die Eiweißreaktion positiv, das Sediment zeigt Leukocyten und zahlreiche Erythrocyten. Die Cystoskopie zeigt rechts 2 Harnleitermündungen übereinander, bei einer Zusammenziehung des oberen bildet sich nach innen oben eine richtige divertikelartige Ausbuchtung, offenbar als Ausdruck für die Kontraktion von Muskelbündeln, die auf den Harnleiter zulaufen. Das Pyelogramm, das den Befund bestätigt, zeigt deutlich sichtbar, 2 im ganzen Verlauf getrennte Ureteren und 2 scheinbar erweiterte Nierenbecken. Das Mädchen wird am 16. II. 1926 nach Hause entlassen. Bei einer jetzt stattgehabten Nachuntersuchung zeigte sich das 8jährige Mädchen vollkommen beschwerdefrei; der Urin war frei von Eiweiß. Der Leib weich und eindrückbar.

Wir haben also unter unseren 6 Verdoppelungen des Ureters und Nierenbeckens je 3 Fälle mit einer und mit 2 Harnleitermündungen; von den letzteren existiert wieder ein Fall mit beiderseitiger Verdoppelung und auch beiderseitig getrennter Mündung, und zwar läuft auf beiden Seiten von den gedoppelten Ureteren der eine an normaler Stelle

aus, der andere, aus dem oberen Nierenbecken entspringende, mündet auf der rechten — operierten — Seite in die Mitte der Scheide, während er links in die Urethra mündet.

Wir kommen nun zu dem dritten Kapitel der *Mißbildungen* des Nierenbeckens und der Harnleiter, dem letzten unserer Abhandlung, zu dem infolge von Bildungsfehlern der ableitenden Harnwege oder durch abnorm verlaufende accessorische Nierengefäße entstandenen Hydronephrosen.

1. Fall:

$1^3/_4$ Jahre altes Mädchen, dessen Eltern und Geschwister gesund sind. Etwa 15 Monate vor der Krankenhausaufnahme bemerkte die Mutter bei ihrem Töchterchen einen stark aufgetriebenen Leib. In der Kinderklinik wurde die Diagnose auf Darmgeschwulst gestellt. Die Geschwulst wuchs zugleich mit dem Kinde, das am 18. II. 1920 zur Operation eingeliefert wurde. Das blasse und schlecht ernährte Kind zeigt bei der Untersuchung des stark aufgetriebenen Leibes im ganzen rechten Hypochondrium eine starke, von der Leberdämpfung nicht abgrenzbare Dämpfung. Die linke Bauchseite gibt überall Darmschall. In der Nierengegend besteht keine Vorwölbung, auch vom Bauch aus ist bei Druck auf sie keine Vorwölbung sichtbar. Die kleine Patientin leidet unter starkem, häufigem Erbrechen. Vor der am 24. II. 1920 vorgenommenen Operation war schon in der Narkose eine deutliche Anschwellung etwa 2 Querfinger unterhalb des Leberrandes sichtbar. Nach Eröffnung des Bauchfells erblickt man hinter dem Colon ascendens und Coecum einen übermannsfaustgroßen cystischen Tumor, der oben mit einem wie eine Darmschlinge aussehendem Organ verwachsen ist. Nachdem mehrere, auf der Cyste liegenden Membranen durchtrennt sind, wird diese punktiert: es entleert sich ca. 1 l hellgelber Flüssigkeit. Bei dem Versuch, die Cyste zu entfernen, kommt ein Strang von der Dicke einer Stricknadel zum Vorschein, der sich als Ureter erweist. Die Cyste wird als Hydronephrose erkannt, das scheinbar mit der Cyste verwachsene Darmstück als Niere, die durch die Hydronephrose völlig atrophisch geworden ist. Die Niere mit der sackartigen Hydronephrose wird nun entfernt, beide Schlitze im hinteren Bauchfell vernäht. Noch am selben Abend völliges Wohlbefinden. Am anderen Morgen, um 6 Uhr, plötzlicher Kollaps, Puls wird klein und trotz starker Excitantien tritt nach 2 Stunden der Exitus ein. Die Sektion ergab links eine intakte, normal große Niere. Jedoch bestanden eitrige, infarktartige, hanfkorn- bis hirsegroße Herde im Oberlappen der rechten Lunge mit Pleurametastasen und eitriger Pleuritis, sowie vereinzelte Bronchopneumonien als Todesursache.

Bei den durch Bildungsfehler des Harnleiters verursachten Hydronephrosen beansprucht naturgemäß die Ausbildung derselben eine um so kürzere Zeit, je stärker das Abflußhindernis ist. Bei unserem Fall war durch den stricknadeldicken, stark obliterierten Ureter ein Abfluß fast unmöglich gemacht. Hier wurde, sicherlich schon im fetalen Leben erst das Nierenbecken, dann die Kelche erweitert, es trat eine Pyelektasie (*Voelker*) ein. Durch den immer mehr steigenden Druck wurden die Pyramiden, an den Papillen beginnend, abgeplattet, allmählich schwand die Marksubstanz, die Kelche wurden zu immer weiteren, bald kugligen Hohlräumen, um zum Schluß nur mehr als flache Vertiefungen

der Wand des hydronephrotischen Sackes zu bestehen, während die *Bertini*schen Säulen als vorspringende Leisten gerade noch zu sehen sind. Das ist dann das anatomische und funktionelle Ende der Niere und es ist oft noch erstaunlich, welche Funktionen eine schon stark hydronephrotisch-veränderte Niere noch auszuüben vermag. So hat *Schloffer* über einen Fall berichtet, wo eine ganz dünne Schicht Nierengewebe bei einer großen, mit der Harnblase durch Anastomose in Verbindung stehenden Einzelniere die Harnfunktion und so das Leben noch jahrelang erhalten hat.

Es folgt nun als letzter Fall: Eine mit einer Gefäßanomalie einhergehende Ureterstenose.

26jähriger Arbeiter, der $^1/_2$ Jahr vor der Operation einen Unfall erlitt. Er fiel angeblich bei der Arbeit vom Bock eines Wagens aus einer Höhe von 1,50 m aufs Straßenpflaster und zwar auf die rechte Körperseite. Trotz seiner Schmerzen hat er noch 2—3 Stunden gearbeitet: die rechte Seite war stark angeschwollen. Nach 3 Tagen entleerte er blutigen Urin, die Schmerzen in der Niere wurden — bei sonst gutem Allgemeinbefinden immer stärker. Es trat eine Anschwellung des Gesichts und Verminderung des Sehvermögens dazu. Nachdem er dann 4 Wochen im Krankenhaus gelegen hatte, versuchte er wieder zu arbeiten, mußte aber nach 3 Wochen die Arbeit wieder aufgeben. Die WaR. war immer negativ. Wegen der starken Schmerzen wurde der Patient am 3. II. 1926 von der inneren Klinik auf die chirurgische Abteilung verlegt. Der Befund der Augenklinik besagte, daß kein Anzeichen am Auge vorhanden sei, das mit einer Nierenschädigung zusammenhänge. Bei der Untersuchung war der Urin eiweißfrei; das etwas erweiterte Cor ließ an der Spitze ein systolisches Geräusch hören, der Leib war weich, nicht druckschmerzhaft. Die am 8. II. 1926 vorgenommene Operation zeigte die rechte Niere nicht wesentlich vergrößert, aber nur noch zum kleinsten Teil aus Nierengewebe bestehend, sehr schlaff und sackartig erweitert. Ca. 6 cm unterhalb des Pyelon war der Ureter auf eine Strecke von etwa 3 cm hin verengt. Über die Mitte der Stenose zog ein derber, bindegewebiger Strang, in dem ein Gefäß nachweisbar war. Der Ureter wurde nun 5 cm oberhalb der Blase abgetragen und die Niere exstirpiert. Der Patient fühlt sich jetzt wohl und geht seiner schweren Arbeit ohne Störung nach.

Das Interessante bei diesem Fall liegt nicht nur in der Gefäßanomalie, sondern in der Fragestellung: hat der vor $^1/_2$ Jahr stattgehabte Unfall mit dem jetzt vorliegenden Operationsbefund etwas zu tun, oder ist die Ursache der Stenose lediglich auf die Überkreuzung durch das in einem bindegewebigen Strang eingeschlossene Gefäß gegeben? Wenn es sich nur um letzteres handelt, und wenn das Trauma keinen Einfluß ausübte, warum all diese Beschwerden so kurz nach dem Unfall? War das Trauma hier nun auslösendes Moment für das Manifestwerden der latent schon längst präexistierenden Krankheit? Ist der nach 3 Tagen auftretende blutige Urin nur auf eine vorübergehende Nieren- oder Blasenquetschung zurückzuführen? Die Fragen sind schwierig, aber doch wohl dahin zu beantworten, daß es sich wahrscheinlich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, oder daß zum mindesten das Trauma

nicht viel mehr als auslösendes Moment war. *J. Israel* sagt zu diesem Thema: „Trauma und Hydronephrose" in seinem Lehrbuch (Chirurgie der Niere und des Harnleiters): „In einer Anzahl von Fällen wird die Entstehung einer Hydronephrose auf ein früher erlittenes Trauma zurückgeführt. Dieses ist entweder ein direktes, auf die Nierengegend wirkendes, oder ein indirektes, wie ein Sturz ohne Aufschlagen auf die Nierengegend. . . . In welcher Weise das Trauma zur Retention geführt hat, ist bei den meisten Fällen nicht mehr zu erkennen gewesen. Sicher ist nur, daß Ureterverletzungen, Ureterquetschungen den Anlaß zu späterer Störung geben können, die zur Hydronephrose führt. Möglich ist es ferner, daß ein Blutextravasat um den Ureter sich organisiert und dessen Kompression oder Verziehung bewirkt. . . . In einer Zahl von Fällen bestehen wahrscheinlich überhaupt keine ätiologischen Beziehungen zwischen Hydronephrose und einem früher erlittenen Trauma oder das Trauma hat eine schon vorher bestehende Hydronephrose betroffen."

Wort für Wort davon kann man auf unseren Fall beziehen und wird sich doch eine sichere Meinung nicht beimessen, wird nur die hohe Wahrscheinlichkeit betonen, daß wohl in einem halben Jahr eine so hochgradige Hydronephrose nicht entstanden sein wird und daß bei einer Ureterquetschung doch auch das über den Ureter ziehende Gefäß verletzt worden wäre. Zu der Frage der Kompression des Ureters durch ein kreuzendes Gefäß selbst — *Israel* gibt an, daß es sich meist um eine von der Arteria renalis oder Aorta abgehende Arterie handelt — meint der eine Teil der Autoren, daß sie als alleinige Ursache der Hydronephrosenbildung genüge, der andere, daß erst durch eine andere Ursache eine Erweiterung des Nierenbeckens entstanden sein müsse, die dann sekundär eine so enge Berührung zwischen Gefäß und Harnleiter bewirkte, daß durch diese eine Kompression möglich werde. *Ekehorn* läßt das kreuzende Gefäß nur dann als alleinige Ursache gelten, wenn es entweder hinter dem Harnleiter zur vorderen, oder vor ihm zur hinteren Nierenwand ziehe.

Zusammenfassung.

Das Gebiet der kongenitalen Mißbildungen der Niere und des Harnleiters und die hier besprochenen Fälle zeigen so recht, wie weit der Wirkungsbereich des Chirurgen geht und wo seine Grenze ist. Von den aus den Jahren 1912—1927 stammenden 20 Fällen der in der Chirurgischen Klinik behandelten Pat. betreffen 10 Erkrankungen Personen männlichen Geschlechts und 10 solche weiblichen Geschlechts (50 : 50%). Davon sind 9 Kinder unter 12 Jahren (45%) und 11 Erwachsene (55%). Das Verhältnis der Knaben zu den Mädchen sowie der Männer zu den Frauen stellt sich in Ziffern gesprochen dar als 5 : 4 : 5 : 6, oder pro-

zentual angegeben, als 25 : 20 : 25 : 30%. Von diesen 20 Fällen unterzogen sich 17 einer Operation, 3 Fälle wurden nicht operiert und zwar eine Frau mit dystoper Solitärniere und zwei Kinder mit verdoppeltem und doppeltmündendem Ureter. Bei den Operierten handelte es sich 13mal um eine Nephrektomie, 4mal um Eröffnung einer Cyste evtl. mit Beseitigung der Cystenwand. Von der Gesamtzahl der Fälle konnte das jetzige Befinden von 5 Patienten nicht eruiert werden.

Von den eruierten 15 Fällen sind 8 teils sofort, teils einige Jahre post operationem gestorben (52%), 7 befinden sich am Leben.

Von den im ganzen 3 Fällen von polycystischer Degeneration (das Verhältnis des männlichen zum weiblichen Geschlecht war 1 : 2) gelangten 2 Fälle zur Sektion; der eine Fall (51jähriger Mann) sofort post-operationem, der zweite (eine bei der Operation 39jährige Frau, starb 8 Jahre später an Urämie. Ein Fall konnte nicht eruiert werden. Die 2 Fälle, bei denen also eine sichere Entscheidung nur möglich ist, hatten beide auch auf der anderen Seite eine polycystisch degenerierte Niere, beide hatten starke Cystenbildung auch in der Leber. Beim Manne waren außerdem noch Cysten im Gallengangsystem, bei der Frau in den Eierstöcken zu finden, so daß man fast von einer generalisierten Cystenbildung sprechen kann. Das Ergebnis dieser Untersuchung läßt nur die Folgerung zu, sich zu einer Nephrektomie bei typisch polycystischer Degeneration nur in den seltensten Fällen verleiten zu lassen und lieber die schonenderen Methoden der Ignipunktur und Dekapsulation im Notfalle zu wählen, um den geringen Rest funktionierenden Nierengewebes möglichst zu erhalten.

Von den Fällen solitärer Cystenbildung ist besonders charakteristisch der Fall eines 62jährigen Mannes, wo die Möglichkeit einer durch erweichte Geschwulstmassen verflüssigten Pseudocyste die Forderung stellen läßt, in solch verdächtigen Fällen ein Gewebsstück zur mikroskopischen Schnelldiagnose zu entnehmen, um gegebenenfalls die Nephrektomie anzuschließen.

Von den 6 Nierenbecken- und Ureterverdoppelungen hatten 3, also 50%, eine sichere doppelte Mündung. Das Verhältnis des männlichen zum weiblichen Geschlecht war 2 : 4 und zwar so, daß die 3 Fälle mit doppelter Harnleitermündung sämtlich vom weiblichen Geschlecht gestellt wurden. Auch der eine Fall, der fast alle Abweichungen zeigte, die nur möglich sind: die vollkommene Trennung beiderseits und die doppelte auf beiden Seiten verschiedene, teils intra-, teils extravesikale Mündung (der eine Ureter mündete auf beiden Seiten normal, der andere in der Scheide, resp. in der Urethra) gehörte dem weiblichen Geschlecht an. Die Pat., die an dieser wohl häufigsten Nierendeformität litten, stellten 30% aller hier besprochenen kongenitalen Nierenmißbildungen dar.

Literaturverzeichnis.

[1] *Hertwig, Oskar*, Elemente der Entwicklungsgeschichte. Jena 1915. S. 246 usw. — [2] *Corning, H. K.*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Bergmann 1921. S. 393. — [3] *Israel, J.* und *W.*, Chirurgie der Niere und des Harnleiters. Leipzig 1925. S. 2 usw., 503 usw. — [4] *Kuemmel* und *Graf*, Chirurgie der Nieren und Harnleiter; im Lehrbuch der praktischen Chirurgie von Bruns, Garré und Kuettner. Bd. IV. Enke 1914. — [5] *Albarran* et *Imbert*, Les tumeurs du rein. Paris: Masson 1905. — [6] *Bätzner*, Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen. Springer 1921. — [7] *Gruber, Gg. B.*, und *Leo Bing*, Über Nierenmangel, Nierenkleinheit, Nierenvergrößerung und Nierenvermehrung. Zeitschr. f. urol. Chir. — [8] *Orth*, Spezielle pathologische Anatomie. Berlin 1893. — [9] *Leichtenstern*, Totale cystische Degeneration der Nieren. Dtsch. med. Wochenschr. 1884, Nr. 51. — [10] *Payr*, Operative Behandlung — Ignipunktur — mancher Fälle polycystischer Nierendegeneration. Zeitschr. f. urol. Chir. **3**, 4, 254. — [11] *Kupfer*, Untersuchungen über die Entwicklung des Harn- und Geschlechtssystems in *Max Schultze*: Arch. f. Mikro-Anat. Bonn 1856, S. 66. — [12] *Adrian* und *v. Lichtenberg*, Zeitschr. f. urol. Chir. 1913, H. 1 u. 2. 1913. — [13] *Morris, H.*, Surgical diseases of the kidney and Ureter. London 1901. — [14] *Morris, H.*, An adress on some point in kidney. London 1885. — [15] *Albarran*, Überzählige Ureter. Wien. klin. Rundschau 1897, Nr. 43. — [16] *Hildebrand*, Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nierengeschwülste. v. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. **48**. 1894. — [17] *Virchow*, Gesammelte Abhandlungen. S. 840. — [18] *Tuffier* et *Dumont*, Gros rein polycystique Bullet. de la soc. anat. de Paris 1898, Nr. 4. — [19] *Ribbert*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. München September 1899. Berlin 1900. — [20] *Borelius, J.*, Zur Genese und klinischen Diagnose der polycystischen Degeneration der Niere. — [21] *Litten*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **56**. — [22] *Brigidi* e *Severi*, Contribuzione a la pathogenia di cisti renale. Lo experiment **46**, 1. — [23] *Küster*, Die Chirurgie der Harnleiter und Nebennieren. Enke 1896—1902. — [24] *Fedoroff*, Nephropexie bei anormalen und pathologischen Nieren. Zeitschr. f. Urol. **12**, 508. — [25] *Dickinson*, Diseases of the kidneys. London 1885. — [26] *Ritchie*, General cystic degeneration of the adult kidney. Royal College of physicians. Edinburgh 1893/1894. — [27] *Lejars*, Du gros rein polycystique chez l'adulte. Bull. de la soc. ant. **63**. 1888. — [28] *Still*, A case of cystic disease of the liver and kidney. 1898. — [29] *Israel, J.*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901. — [30] *Witte*, Erworbenes multilokuläres Adenocystom und angeborene cystische Entartung der Nieren. Diss. Königsberg 1896. — [31] *Israel, J.*, Über einen Fall von Nierenexstirpation wegen Ureteritis. Berlin. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 27. — [32] *Wölfler*, Arch. f. klin. Chir. 1877, S. 694 usw. — [33] *Brasch* and *Scholl*, Pathological complications with duplication of the renal pelvis and ureter (double kidney). Surg., gynecol. a. obstetr. 1922. — [34] *Mertz*, A review of the subject of multiple ureter with a study of 16 unpublished cases. Urol. a. cut. review 1918, S. 553. — [35] *Hryntschak*, Über die chirurgische Bedeutung von Doppelbildungen des Nierenbeckens und Harnleiters. Zeitschr. f. urol. Chir. **3**. — [36] *Young* and *Davis*, Double ureter and kidney with calculous pyonephrosis of one half, cure by resection. Journ. of urol. 1917, Nr. 1. — [37] *Boeckel* et *Besnaconi*, Sur trois cas d'anomalies uretérales. Journ. d'urol. 1922, Nr. 6. — [38] *Stevens*, Path. lesions of the kidney associated with double ureter. Journ. of the Americ. med. assoc. 1912, S. 2298. — [39] *Weigert, Karl*, Über einige Bildungsfehler der Ureteren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **70**, 490. — [40] *Voelker-Wossidlo*, Urologische Operationslehre. Leipzig: Thieme 1921. — [41] *Schloffer*, Hydronephrosenzyst-Anastomose bei Hydronephrose einer Solitärniere. Wien. klin. Wochenschr. 1906, S. 50. — [42] *Ekehorn*, Arch. f. klin. Chir. 1907.

Zum Schlusse möchte ich mir gestatten, Herrn Prof. Dr. *Köhler*, sowie Herrn Dr. *Gohrbandt*, früherem Oberarzt der Chirurgischen Klinik der Charité, für Überlassung der Arbeit, sowie Herrn Geh. Rat Prof. Dr. *Lubarsch* für die Erlaubnis zur Einsicht in die Sektionsprotokolle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren am 10. XII. 1900 zu Hohensalza (Prov. Posen) als Sohn des Kaufmanns *Isidor Lewy* und seiner Ehefrau *Henriette* geb. *Nawratzki*, besuchte ich von meinem 6.—8. Lebensjahr daselbst die Vorschule, um dann in das Gymnasium einzutreten. Dort machte ich nach regulärer Ausbildung im Februar 1919 meine Reifeprüfung, um im Oktober 1919 die medizinische Fakultät der Universität Breslau zu beziehen.

Im Oktober 1920 ging ich auf die Universität Berlin, woselbst ich im Juli 1921 die Physikumsprüfung bestand.

Am 15. Juli 1924 bestand ich die Staatsprüfung und legte mein praktisches Jahr zur ersten Hälfte in der III. Medizinischen Universitätspoliklinik (Prof. Dr. *Goldscheider*), zur zweiten Hälfte im Jüdischen Krankenhaus (San.-Rat Dr. *Abel* und Prof. Dr. *Rosenstein*) ab.

Am 16. Juli 1925 erhielt ich meine Approbation.

In den nächsten zwei Jahren vertrat ich einen erkrankten Kollegen im Südosten Berlins, um mich am 15. III. 1927 in Berlin-Neukölln, Nansenstr. 1, selbst niederzulassen, wo ich z. Zt. meine Praxis ausübe.